POLSKI PRZEGLĄD
OTO-LARYNGOLOGICZNY

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. P.

Zapalenia jam bocznych nosa u dzieci i ich powikłania.

Podał Prof. Dr. A. LASKIEWICZ.

Powyższy temat był doniedawna w piśmiennictwie Otolaryngologicznem stosunkowo mało poruszany, a w podręcznikach naszej specjalności jest podziśdzień traktowany dość pobieżnie ze względu na swoją nieco odmienną symptomatologję, przebieg kliniczny oraz względnie niewielką kazuistykę poszczególnych klinik uniwersyteckich i większych przychodni szpitalnych. Dopiero w ostatnim dziesiątku lat pojawiły się liczne prace autorów francuskich i amerykańskich, rozpatrujące w tytule wymienione zagadnienie nie tylko z punktu widzenia leczenia specjalistycznego odnośnych jam bocznych nosa, lecz również ze względu na ich wpływ na stan ogólny chorego, związek z przebytemi chorobami zakaźnemi wieku dziecięcego i zależność od odżywiania (avitaminosa). To też coraz częściej spotykamy dziś już liczne opisy przypadków zapaleń jam bocznych nosa u dzieci nie tylko w odnośnem piśmiennictwie specjalistycznem, lecz w równej mierze także i w czasopismach pedjatrycznych, jak o tem świadczą prace autorów amerykańskich: *Deana*, *Davisa*, *Lyncha*, *Turnera*, *Loewa*, *Carnacka*, *Campbella*, *Watsena*, *Mangesa* i t. p. Częstość schorzeń jam bocznych nosa u dzieci jest w istocie znacznie większa aniżeli się to na ogół przyjmuje. Są one przeważnie następstwem chorób zakaźnych: płonicy, błonicy, zapalenia płuc, grypy, w których niejednokrotnie przebiegają skrycie pod postacią gorączki, bólów głowy, wzmożonej wydzieliny z nosa oraz obrzęku gruczołów szyjnych i karkowych.

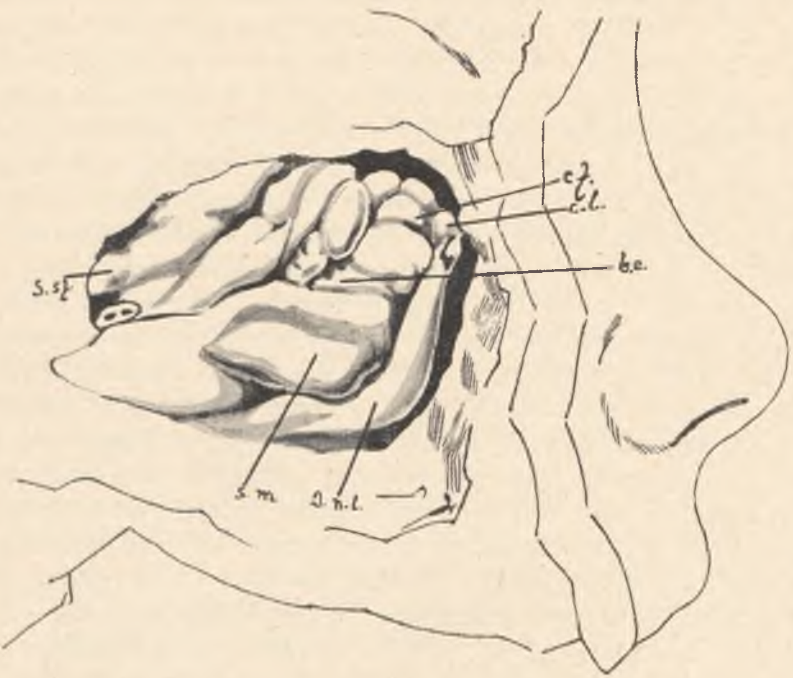
Dopiero szczegółowe badanie rynologiczne i zdjęcie rentgenowskie wykrywa w tych przypadkach właściwą przyczynę podwyższeń ciepłoty i ogólnego niedomagania, na co zwrócili pierwsi uwagę *Killian*, *Haike*, *i Schlemmer*.

Harke, E. Fränkel, Wertheim i Wolff opisywali przypadki ropienia jamy szczękowej i klinowej u dzieci, znalezione przypadkiem na stole sekcyjnym, które za życia nie były wogóle rozpoznawane. Największy procent zapaleń ropnych jam bocznych nosa u dzieci na tle płonicy podają *Silvermann, Carnach i Clement*, a mianowicie na 292 przypadki płonicy spostrzegali aż 22,3% zapaleń jamy szczękowej u dzieci do lat 5-ciu. *Barwich* na 3000 chorych na płonicę 11 przypadków zapaleń jam bocznych nosa, to jest 0,35%, z tego w 9-ciu przypadkach były zajęte komórki sitowe, w jednym jama czołowa i jeden raz zatoka klinowa. *Baümler* spostrzegał na 100 przypadków płonicy 20 zapaleń jam bocznych, przyczem połowa wykazywała zajęcie tylko jamy szczękowej. *Geceld* przytacza 30 przypadków zapaleń jam bocznych nosa na 1000 ciężko chorych do lat 6-ciu (choroby zakaźne). *Ruskin* zaś na 394 sekcjonowane przypadki w wieku od 9 miesięcy do 15-tu lat znalazł w 47-miu ropienie w jamie szczękowej, w 3-ch zajęte komórki sitowe i w jednym jamę klinową. Zanim przystąpię do szczegółowego omówienia etjologji, patogenezy i objawów klinicznych zapaleń jam bocznych nosa u dzieci, chciałbym w któtkości przypomnieć stosunki anatomiczne, dotyczące rozwoju i wykształcenia się tych jam.

Jamy boczne u płodu powstają jako uchyłki szczelinowatego przewodu nosowego dolnego (sin. maxillar) i środkowego a nadto w tylno górnym odcinku jamy nosowej zaznacza się już w 9-tym tygodniu życia płodowego małe pęcherzykowate uwypuklenie, będące zawiązkiem jamy klinowej. W dalszym ciągu rozwijają się te pęcherzykowate uchyłki bocznej ściany nosa nazewnątrz i ku górze w system pneumatyczny komórek sitowych oraz jamy szczękowej wykazując już w samym zaczątku swego rozwoju dalęko idące różnice co do objętości, wymiarów i ułożenia topograficznego względem siebie oraz najbliższego sąsiedztwa. Ta różnorodność dotyczy zwłaszcza komórek sitowych, które mogą już dość wcześnie przemieszczać się w obrąb jamy czołowej (cellula frontalis, orbitalis, infundibularis) do tyłu ku jamie klinowej, względnie sięgać także w głąb samej muszli środkowej (cellula conchae).

Z badań *Killiana, Gundobina, della Vedova, Terracola i Mouzeta* wynika, że rozwój kości szczękowej i jam bocznych 1-go rzędu postępuje w pierwszych 6-ciu latach najszybcej, od 6 go roku wzrost ich jest dość powolny, aż wreszcie z 12-tym, 13-tym względnie 14-tym rokiem życia osiągają one swoją definitywną wielkość i kształt (*Torrigiani*), przyczem zaznaczyć należy, że rozrostowi ulega prawie wy-

łącznie dno danej jamy bocznej. Początek zaś uchyłka pozostaje w rozwoju jako ujście albo przewód danej jamy (*Gundobin*). Przechodząc do opisu rozwoju poszczególnych jam bocznych nosa zaznaczyć należy, że najwcześniej rozwija się zatoka szczękowa, która u noworodka (p. fig. 1) posiada wymiary następujące: długość 10 mm,



F. 1. Szemat jam bocznych u noworodka wdłg. Killiana.

szerokość 3 5 mm wysokość 4,7 mm. Jej dno leży z końcem 2-go roku życia niżej aniżeli przyczep muszli dolnej; Fossa canina jest dopiero w zaczątku swego rozwoju. Ostium natur. w przewodzie środkowym jest u osesków i dzieci do lat 5 stosunkowo szerokie. Około 7-go roku obniża się dno jamy szczękowej do poziomu połowy wysokości przewodu dolnego, jej światło jest wielkości orzecha laskowego. Odtąd zaczyna się jej wzrost dość szybki w różnych kierunkach, przyczem pierwotny kształt owalny, później okrągły jej światła zmienia się coraz bardziej w wieloboczny nieregularny często, asymetryczny w porównaniu ze stroną drugą, odpowiednio do wykształcenia się uchyłków przednich, tylnych, orbitalnych prelacrymalnych, jarzmowych i zębodołowych, zwłaszcza po wykłuciu się zębów trzonowych trwałych (*Terracol*).

Zaznaczyć należy, że rozwój jamy szczękowej jest w znacznej mierze zależny od rozwoju zębów. Zawiązki zębów trwałych pozostają zawsze w pewnym stosunku do ściany tej jamy szczękowej, a mianowicie w drugim roku życia kieł jest tylko cienką na 1 mm blaszką kostną oddzielony od przedniej ściany *Highmora*, podobnie jak oba zęby przedtrzonowe i pierwszy trzonowy. Dopiero około czwartego roku życia grubość przegródki kostnej powiększa się od przodu i dochodzi w 6-tym roku życia do 5-ciu mm w następstwie zaokrąglenia się przedniego zachyłka tejże jamy. W kierunku zaś 2 go zęba trzonowego zachyłek podniebienno-skrzydełkowy zmniejsza się do 1-go mm a u dorosłego osobnika ścianka kostna, odgraniczająca szczyt korzenia 2 go zęba trzonowego i obu przedtrzonowych, wynosi niekiedy zaledwie ułamek milimetra. Wreszcie około 14-go roku życia rozwój jej jest już ukończony, dno na jednym poziomie z dnem jamy nosowej, a obok szerokiego przewodu naturalnego zjawia się niekiedy jeszcze przewód dodatkowy. Komórki sitowe rozwijają się również dość wcześnie u noworodka jako małe owalne uchyłki od przewodu średniego długości od 1 — 5mm, szerokości i wysokości od 1 — 3 mm tuż powyżej ostium maxillae. Już w 2-gim roku życia wzrost ich postępuje znacznie naprzód, ich górne odcinki rozrastają się w kierunku jamy czołowej jako cellulae frontales et orbitales, ku przodowi od ujścia naturalnego zatoki szczękowej jako cellulae infundibulares et aggeris nasi, ku wnętrzu zaś jako puszka sitowa (bulla ethmoidalis). W górnym przewodzie nosowym odsznurowują się jednocześnie dwa małe uchyłki, które rozrastają się w kierunku oczodołu i stropu nosa jako t. zw. cellulae ethmoidales posteriores. Ich wymiar wynosi u noworodka przeciętnie 2.5 — 4 mm (długość) $\times$ 1.5 — 2 mm (wysokość) $\times$ 3 — 5 (szerokość). Około 7 go roku życia występuje wyraźne ścieńczenie przegródek międzykomórkowych na korzyść rozrastających się komórek sitowych, których kształt staje się bardziej wieloboczny, a odsznurowując się, nowe uchyłki powodują wytwarzanie się dodatkowych komórek sitowych nadrzędnych. Między 12-tym a 15-tym rokiem życia rozwój sitowia jest już definitywnie ukończony. U dziecka 10 cio, 12-to miesięcznego (Onodi) wytwarza się mały uchyłek w górnej części stropu jamy nosowej (*G. Killian*) wzgl. jedna z komórek sitowych przednich cellula prae — względnie retroinfundibularis (*Bayer*) może się rozrastać ku przodowi w obręb kości czolowej, pomiędzy tabula externa i interna, dając zawiązek zatoce czołowej (*Mouret*).

Tak więc zawiązek jamy czołowej może być różny: 1) może on pochodzić od zachyłka nosowego górnego wprost (recessus fron-

talis) (*G. Killian*) 2) uchyłka przewodu średniego (*Michalkowič)*, względnie drogą pośrednią, 3) od wspomnianych już komórek sitowych przednich (*Mouret, Hartmann*), przyczem *Zuckerkandl* i *Boege* utrzymują, iż chodzi tu nietyle o rozrastający się uchyłek błony śluzowej tylnej części nosa, czy też komórek sitowych, ile o odsznurowaną komórkę sitową przednią, drążącą pomiędzy obie blaszki kości czołowej (ethmoidal usuraire). To też nie bez słuszności wyraził się *Terracol* w swej monografji o zapaleniach jam bocznych u dzieci: „Le sinus frontal ne méritera vraiment ce nom que lorsqu' il aura envahi l'os frontal". Początkowo twór ten wielkości grochu o wymiarach 4,5 mm (wysokość) $\times$ 3 mm (długość) $\times$ 2 mm (szerokość) z przewężającym się ku dołowi przewodem na kształt flaszki zajmuje zaledwie małą część przyśrodkową kości czołowej tuż ponad korzeniem nosa. Dopiero później, mniejwięcej od 6-go roku życia, zaczyna się szybki wzrost tej jamy (wysokość 15—17 mm, długość 9—13 mm i szerokość 10—12 mm) z wytworzeniem się uchyłków: górnego (rec. super.), bocznych (rec. temporalis) i dolnego (rec. infundibularis). Mimo że rozwój jamy czołowej uważa się zwykle około 13-go, 14-go roku życia za ukończony, niektóre jej części, a mianowicie zachyłek górny mogą rosnąć aż do 25-go roku życia, osiągając niekiedy formę zatokową, wysuniętą daleko ku górze (*Terracol, H. Tilley*). Wreszcie zatoka klinowa powstaje często już u płodów (*Virchow*, *Dursy*, *Michalkowič*, *Tissier*), jako uwypuklenie się tylnej części jamy nosowej w kierunku trzonu kości klinowej, pod postacją małego pęcherzykowatego uchyłka, oraz fałdów rynienkowatych t. zw. conchae *Bertini*. Wielkość jamy klinowej noworodka oblicza *Killian* na 4 mm (wysokość) $\times$ 2 mm $\times$ 2 mm (długość i szerokość). Pod koniec 1-go roku dolna krawędź tejże jamy rozszerza się ku przodowi w obrąb kosteczek *Bertiniego*, dając otwór przedni foramen sphenoidale wielkości 1 mm, a dopiero w 5-tym roku życia wypełnia ona większą część trzonu kości klinowej, poczem kształt jej staje się coraz bardziej nieregularny (po 7-mym roku) odpowiednio do wydłużających się jej uchyłków i krawędzi. *Van Gilse* zwrócił uwagę na ten szczegół, że pojawiające się około 4-go roku życia dwa ogniska resorbcyjne przyśrodkowe i boczne w obrębie przedniej części trzonu kości klinowej i wyrostków skrzydełkowatych są przyczyną często spotykanej asymetrji obu połów jamy klinowej, zwłaszcza że ognisko przyśrodkowe i okolica rostrum ulegają stosunkowo późno pneumatyzacji. Między 12-tym a 15-tym rokiem życia kształt jej i wielkość stają się ostatecznie pod względem wymiarów określone na mniejwięcej 13 $\times$

10 mm (*Tillaux Jacob*). Jeżeli porównamy wzrost jamy nosowej w płaszczyźnie pionowej oraz stopień zwiększenia się wysokości jej przewodów z długością odcinków szczękowego i sitowego u noworodka i dzieci od 6-ciu miesięcy do lat 14-tu wypadną dane następujące:

	Wzrost wys. jamy nosowej	wzrost wysok. przew. nos.			odcinek kost. sitowy	odcinek k. g. szczęk.
		dol.	środk.	górny		
Noworodek	18 mm.	0	2 mm.	szczelinow.	12 mm.	6 mm.
Dziecko 6 mies.	22 „	0	2 „	„	13 „	9 „
„ 1 rok	25 „	0	3 „	1 mm	14 „	11 „
„ 3 letn.	27 „	3 mm	— „	—	13 „	12,5 „
„ 5 „	28 „	4 „	5 „	4 mm	15 „	13 „
„ 7–8 „	33,5 „	6 „	8 „	4 „	18 „	15,5 „
„ 13–14 letn.	38 „	4 „	4 „	—	23 „	16 „

Z zestawienia tego widać, że odpowiednio do zwiększania się wymiaru wysokościowego jamy nosowej rośnie przedewszystkiem równomiernie odcinek górny kośćca szczękowego, który zawiera komórki sitowe. Odcinek zaś niższy (jama szczękowa) ze względu na rozwijające się zęby zaczyna dorównywać wzrostem wyżej podanemu nieco później t. j. począwszy od 3-go roku życia do 12-go włącznie (*Gundobin*). Odtąd znów odcinek górny rośnie szybciej aniżeli dolny. To samo da się powiedzieć o długości przewodów nosowych, gdzie najszybciej wzrasta przewód środkowy, dolny od 3-go, górny zaś dopiero od 5-go roku życia zaczynają mu dotrzymywać kroku w milimetrach.

Odnośnie do roli fizjologicznej jam bocznych u dzieci możnaby dodać jeszcze ten szczegół że ostium maxillare u osesków i dzieci do lat 4 jest stosunkowo dość szerokie w porównaniu z dziećmi starszemi. Połączenie to ułatwia odnawianie się powietrza w jamie szczękowej podczas głębokiego wdechu przez nos, a u osesków także podczas ssania. Fakt ten odgrywa niewątpliwie dużą rolę w szerzeniu się zakażenia od nosa ku jamie *Highmora* u wspomnianych dzieci. Jak pod względem anatomicznym i rozwojowym jamy boczne łączą się ściśle z jamą nosową, taka sama też łączność istnieje pod względem czynnościowym (wymiana powietrza oddechowego) i patologicznym. To też rozpatrując etjologję ich zapaleń u dzieci musimy w pierwszym rzędzie zacząć od stanów zapalnych śluzówki nosa jako też miejsca gdzie proces zaczyna się ostro (rhinitis ac. simplex et gripposa) i skąd per continuitatem szerzy się na poszczególne jamy boczne. Kolejność procentowa schorzeń jam bocznych nosa u dzieci przedstawia się u różnych autorów rozmaicie: *E. Mitchell* spostrzegał na 145 przypadków zapaleń jam bocznych u dzieci od 5-go do 12-go roku życia w 84 przypadkach zajęcie komórek sitowych, w 59

zatoki szczękowej, w 2-ch jamy klinowej i w jednym jamy czołowej. *M. Barwich* podaje na 11-cie przypadków zapaleń jam bocznych nosa na tle płonicy stosunek zapaleń ostrych komórek sitowych do zatoki czołowej i klinowej jak: 9 : 1 : 1. *Susskin* zaś określa ten sam stosunek na 4 : 1 : 1 : 9 (sin. maxillaris).

Nie dziwi nas więc ten stosunkowo znaczny odsetek zapaleń jam bocznych u dzieci w przebiegu chorób zakaźnych t. j.: grypy, płonicy, błonicy i odry, podawanych przez autorów amerykańskich: *Clementa, Cranacha, Silvermanna i Barwicha* na 22.3% u 292-ch chorych na płonicę, *Baümler* znów oblicza ten % na 20, a *Geceld* na 3% u dzieci do lat 6-ciu. Inni autorowie jak *Stargarder, Goldmann, Davis i Watson-Williams* stwierdzili je również przy zapaleniu płuc (cięższej postaci), kokluszu, ospówce, względnie stanach zapalnych nosa, wywołanych przez łańcuszkowce hemolityczne, dwoinki zapalenia płuc, czy prątki rzekomobłonicze, prątek ropy błękitnej i okrężnicy. *Van Wildenberg* opisał pierwszy w r. 1911-tym przypadek zapalenia ropnego jamy czołowej z ropniem nadoponowym u 7-mio letniej dziewczynki w następstwie parotitis epidemica. Przypadek ten został wyleczony na drodze operacyjnej. W dwuch dalszych przypadkach, spostrzeganych przez autora chodziło o ropne zapalenie jamy czołowej z przejściem na kość czołową u 13-to letniego dziecka w przebiegu ozeny, wyleczonych również zabiegiem operacyjnym. *Schlemmer* opisał w r. 1912-tym przypadek panantritis ac. u 4-ro letniego dziecka po zapaleniu płuc i gardła z obrzękiem gruczołów chłonnych, u którego z powodu ciężkiego stanu zmuszony był wykonać otwarcie zatok sitowych od zewnątrz, po uprzedniem odcięciu muszli środkowej. Jama klinowa i szczękowa zawierały również niewielką ilość ropy gęstej i silnie cuchnącej. Otwarcie i oczyszczenie tych jam wpłynęło bardzo korzystnie na spadek ciepłoty do 36°C, na poprawę stanu ogólnego chorego. W ostatnich latach cały szereg autorów jak *Davis, Turner i Alland* zwrócił uwagę na związek zapaleń jam bocznych nosa z rozrostem i stanami zapalnemi adenoidów, ostrem i przewlekłem zapaleniem migdałków podniebiennym i ucha środkowego, gdzie często jedna i ta sama infekcja może się szerzyć ze wspomnianych ognisk na błonę śluzową nosa, a następnie per continuitatem na jamy boczne, jak to twierdzą *Hajek, R. Mayoux i Watson Williams.*

Stąd liczne statystyki wspomnianych zapaleń podają tak często w wydzielinie tych jam obecność pneumokoków, prątków błoniczych i rzekomobłoniczych obok łańcuszkowców, prątków *Friedländera*

i meningokoków, spotykanych na błonie śluzowej nosa oraz w kryptach migdałków podniebiennych i gardłowego. Obecność kilku gatunków prątków w wydzielinie świadczy o stanie przewlekłym zapalnym danej jamy. Na potwierdzenie tego mamy w przypadku, ogłoszonym przez *Schlemmera*, w wywiadach wyraźną wzmiankę, że dziecko to zapadało bardzo często na anginy, co miało miejsce również bezpośrednio przed wystąpieniem pierwszych objawów zapalnych jam bocznych nosa, jakto zresztą zostało wyraźnie stwierdzone w obrazie drobnowidzowym wyłuszczonych migdałków podniebiennych. Również w przypadkach opisanych przez *Preysinga i Langego* nawroty stanów zapalnych zatok czołowej i sitowych u 4-ro letniego dziecka ustąpiły dopiero po wycięciu adenoidów oraz przedniego końca muszli środkowej. *O. Lindenthal* stwierdził we wszystkiah przypadkach zapaleń jam bocznych nosa obecność prątków grypowych w wydzielinie. *Wolff* zaś na materjale 22-ch przypadków błonicy u dzieci znalazł w każdym z nich wyraźne zmiany zapalne na śluzówce jam bocznych o różnem nasileniu, począwszy od przekrwienia i obrzmienia z drobnemi wynaczynieniami aż do stanów zapalnych ropnych z wypociną włóknikową.

W przypadku, opisanym przez *Kretschmanna i Anthona*, błonicy nosa u dziecka 8-mio letniego jama szczękowa oraz komórki sitowe po stronie lewej były wyścielone całkowicie błonami wrzekomemi z których można było wyhodować żywe prątki błonicze. Podobne 2 przypadki, znalezione na sekcji, są dalszem potwierdzeniem zapatrywań większości autorów a w szczególności *Zuckerkandla i Hajeka*, że schorzenia jam bocznych pochodzą od nosa za czem przemawiałaby bezpośrednia ciągłość błony śluzowej, wyścielającej jamy boczne ze śluzówką (wnętrza nosa) jak również ich unaczynienie, pochodzące od wspólnego pnia tętniczego. W uzupełnieniu tego podnoszą wspomniani autorowie jeszcze i ten fakt, że szerzenie się zakażenia z nosa w kierunku jam bocznych ułatwia w znacznej mierze kichanie oraz zbyt forsowne wycieranie nosa. *Harke* nadto stwierdził w 2-ch przypadkach na sekcji obecność cząstek pokarmowych w jamie szczękowej, które się tam dostały podczas gwałtownych ruchów wymiotnych i spowodowały jej ropne zapalenie.

Jaką rolę odgrywa czynnik konstytucjonalny w powstawaniu oraz przebiegu zapaleń jam bocznych u dzieci, zaznaczyć należy, że dzieci, obarczone skazą limfatyczno-wysiękową czy adenoidalną, zapadają częściej na te powikłania podobnie jak na zapalenie nieżytowe i ropne ucha środkowego. U dzieci typu neuroartretycznego występują zasadniczo te same zmiany w zakresie nosa i gardła, co w typie

limfatyczno-wysiękowym, jednak w mniejszem znacznie nasileniu. Jednym z objawów tej degeneracji konstytucyjnej wieku dziecięcego jest skłonność do zaziębień, a w szczególności do zapaleń migdałków podniebiennych i gardłowego. Stan zapalny ostry i przewlekły migdałka gardłowego, angina retronasalis, który przebiega często wśród objawów nieżytu nosa i jamy nosowogardłowej, połączonego z mniej lub więcej obfitą wydzieliną śluzowo-ropną i gorączką, nie pozostaje bez wpływu na jamy boczne, zwłaszcza jeżeli zważy się na napady nieżytu naczynioruchowego u tych chorych. W tych okresowo występujących atakach silnego kichania może przyść łatwo do przedostania się drobin śluzu przez tak dość szeroki otwór naturalny do jamy szczękowej, co powoduje w niej stan zapalny. Nadto ostre sinuity u dzieci skrofulicznych i obarczonych dziedzicznie gruźlicą okazują częściej skłonność do przejścia w stan zapalny przewlekły i do nawrotów. Kiła wrodzona jest też często przyczyną stanów zapalnych jam bocznych nosa u dzieci o cechach polisinuitis chronica z tworzeniem się mas polipowatych w nosie i skłonnością do nawrotów po wycięciu (*P. Euvrand*).

Wreszcie wspomnieć należy, że w ostatnich latach autorowie amerykańscy *J. Lierle*, *Dean*, *Carnack i Turner* wysuwają jako moment etjologiczny, usposabiający do zapaleń jam bocznych *awitaminozę* a w szczególności brak witamin A. To też w terapji kładą wspomniani autorzy nacisk na konieczność uzupełnienia tych braków w pożywieniu przez podawanie masła, mleka, owoców i tranu obok zmniejszenia ilości węglowodanów. Wspomniany czynnik djetetyczny stanowi racjonalne uzupełnienie leczenia miejscowego. Z rzadszych objawów miejscowych zapaleń jam bocznych nosa u dzieci wymienić należy obrzmienie powieki dolnej, rzadziej obu rownocześnie, przy ostrych zapaleniach jamy szczękowej i komórek sitowych. O wiele częściej spotyka się obrzmienie znacznego stopnia gruczołów szyjnych i podszczękowych, tak charakterystyczne dla obrazu klinicznego tego schorzenia u dzieci, które zdaniem *Reismanna* może łudząco przypominać postać gruźlicy gruczołowej. Obrzmienie gruczołów chłonnych pozagardłowych wywołuje bóle przy połykaniu. Badanie rynoskopowe wykazuje niekiedy w ostrem ropnem zapaleniu jam bocznych pierwszego rzędu u dzieci obok ropnej wydzieliny w przewodach nosowych, złogi włóknika na błonie śluzowej muszel nosowych, które są wyrazem wzmożonej jadowitości drobnoustrojów, wywołujących zapalenie (płonica, erysipelas). Największe zmiany wykazuje błona śluzowa przedniego końca muszli środkowej, a w szczególności jej wklę-

sła powierzchnia i okolica bulla ethmoidalis, processus uncinatus pod postacią znacznego rozrostu (lateraler *Schleimhautwulst Kaufmanna*) w przeciwieństwie do reszty błony śluzowej nosa. Przy ucisku zgłębnikiem na tę okolicę wydobywa się zwykle większa ilość ropy (objaw *Kasparjanza*).

Spływająca wydzielina ropna ku przodowi powoduje zasychanie strupów w przedsionku, krwawienia, wypryski, przeczosy i obrzmienie skrzydełka nosowego zwykle jednostronne w odróżnieniu od wyglądu nosa u dzieci zołzowatych. Następstwem zaś spływania wydzieliny śluzoworopnej do tyłu są nieżyty jamy nosowogardłowej, gardła, krtani, tchawicy i oskrzeli długo się utrzymujące, a w dalszym ciągu zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego jako to: częste biegunki, brak apetytu, skłonność do wymiotów. Pharyngitis lateralis ze zmianami przewlekłemi zapalnemi w migdałkach podniebiennych obok wspomnianych nieżytów tchawicy i oskrzeli, budzą podejrzenie u dzieci na zajęcie jam bocznych zwłaszcza przy niepowiększonym migdałku gardłowym albo po jego wycięciu. Dzieci takie są blade, wątłe, głos mają nieczysty ze skłonnością do kaszlu i chrząkania Ciepłota wykazuje podwyżki 37,5^0 C.

W ostrym i przewlekłym stanie zapalnym komórek sitowych przednich występuje charakterystyczne obrzmienie w okolicy wewnętrznego kąta oka, niekiedy także nieznaczne obrzmienie powiek, połączone z opryszczką, zaczerwienieniem spojówek, łzotokiem oraz tępym bólem w okolicy nasady nosa i odpowiedniego oczodołu (*Escat*) zjawiać się też mogą przemijające zawroty głowy (*Terracol*). O wiele częściej wspomniane schorzenie błędnika sitowego przebiega u dzieci skrycie, dając przewlekłe nieżyty nosa, gardła, krtani, rozrosty polipowate w przewodzie środkowym oraz zaburzenia węchowe pod postacią para-względnie anosmji. W rzadszych wypadkach u dzieci starszych możemy mieć kombinację zapalenia zatok sitowych przednich i tylnych z jamą klinową, cechującą się spływaniem znacznej ilości ropy do jamy nosowej i nosogardła, bólami głowy, gorączką oraz powikłaniami ze strony nerwu ocznego, oczodołu i ucha środkowego. Często w tych postaciach mogą się zjawiać masy polipowate, wypełniające szczelnie całą jamę nosową aż do nosogardła i powodujące niekiedy deformację nosa zewnętrznego, które po wycięciu łatwo odrastają z powrotem (*Calaunda, J. Mackenzie, Canuyt-Terracol*). Rozpoznanie różniczkowe ustala zdjęcie rentgenowskie. *E. Watson i Willams* daje pierwszeństwo stereorentgenografji komórek sitowych u dzieci w celu zróżniczkowania wspomnianego zajęcia jam bocznych od

jamy klinowej. Prócz tego poleca autor ten dokładne badanie endoskopowe nosa antrosalpingoskopem *Hirschmann-Valentina*, po uprzedniej aspiracji danej jamy nosowej przy pomocy balonu lub strzykawki z nasadką *Gottsteina*. Sposób ten pozwala odróżnić zajęcie jam bocznych 1-go od 2-go rzędu oraz zbadanie bakterjologiczne wydzieliny z tych jam.

Do objawów ogólnych powyższego schorzenia dołączają się niekiedy jeszcze napady zadyszki obok uporczywego rozlanego nieżytu oskrzelowego, który nie zmniejsza się pod wpływem leczenia klimatycznego i wewnętrznego, a dopiero po usunięciu właściwej przyczyny w nosie ustępuje całkowicie. O częstości napadów zadyszkowych w tych stanach piszą *Schook Dean*, *F. Mitchell* a zwłaszcza *Manges*, który na 354 dzieci od lat 6-ciu do 12-tu z przewlekłym nieżytem oskrzeli i objawami astmatycznemi znalazł w 60% zajęcie jam bocznych, potwierdzone badaniem rentgenologicznem.

Clement i *Silvermann* podają jeszcze większy odsetek przewlekłych schorzeń jam bocznych nosa u powyższych chorych w wieku od 5-ciu do 12-tu lat, odnosząc go do niekorzystnego wpływu klimatu i odżywienia (brak vitamin A). Zapalenia ostre i przewlekłe zatoki czołowej spotyka się naogół dość rzadko u dzieci i to dopiero od 2-go roku życia począwszy, kiedy jama ta znajduje się w okresie rozwoju. *Mitchell*, *Barwich* i *Russkin* określają procent zapaleń jamy czołowej na 0.5%—1%, zebrany na materjale zapaleń jam bocznych u dzieci od lat 4—12 na tle płonicy i grypy. *R. Mayoux* zaś referował na zjeździe Otolar. franc. w Paryżu w roku 1932 o przypadku ropnego zapalenia tejże jamy u 4-ro letniego dziecka z obrzękiem obu powiek oka prawego (w następstwie anginy) gdzie zdjęcie rentgen. wykazało wymiary tejże jamy 13×75 mm, a więc jak na wiek dziecka stosunkowo duże. Z objawów miejscowych wymienić należy bóle głowy, występujące napadowo w okolicy czoła, rwące lub o charakterze migrenicznym w ściśle określonej porze dnia o czem wspomina *Dean* i *Mitchel*. Obrzęk czoła, a niekiedy także powieki górnej (*F. Lemaitre*), bolesny przy obmacywaniu, zdarza się częściej u małych dzieci na tle zapalenia ropnego zatoki czołowej w przebiegu płonicy. Przy badaniu rynologicznem stwierdza się w przewodzie średnim wydzielinę ropną, często zmieszaną z krwią, która, spływając w kierunku do przedsionka nosa, powoduje tworzenie się strupów i wyprysk dookoła wejścia nosowego i krwawienie z nosa. Prócz tego spotyka się z reguły zgrubienie oraz rozrost polipowaty śluzówki w obrębie przewodu środkowego i przeciwległej części przegrody

nosa (*Schäffer*). Te ostatnie mogą niekiedy wytwarzać poduszkowate wyniosłości znacznych rozmiarów, które przysłaniają przedni koniec muszli środkowej. Decydującym środkiem rozpoznawczym jest zawsze zdjęcie rentgen. occipito-frontalne jamy czołowej obok djafanoskopji. Zgłębnikowanie przewodu nosowoczołowego udaje się tylko u starszych dzieci między 12-ym a 14-ym rokiem życia i jest zawsze połączone z trudnościami technicznemi ze względu na zbyt wąski kanał. Zapalenie zatoki klinowej u dzieci należy zdaniem *E. Mitchella, Barwicha i Russkina* do najrzadszych, wynoszących zaledwie 0.3 — 0.5% wszystkich sinuitów, które się spotyka w tym okresie życia. Toteż w naszem piśmiennictwie znajdujemy zaledwie nieliczne opisy schorzeń tej zatoki u dzieci jak: *Killiana, Langego, Schlemmera, Deana, Russkina i Preysinga,* nie wnoszące właściwie poza ogólnie znanemi objawami miejscowemi niczego nowego do symptomatologji tego cierpienia, autorowie ci podkreślają występowanie silnych bólów głowy w części potylicznej, nieżyty z wydzieliną śluzoworopną, zasychającą w jamie nosowo-gardłowej.

Niektórzy badacze jak: *Citelli, Poppi i Caliceti* przyjmują szkodliwy wpływ ostrych i przewlekłych zapaleń jamy klinowej u dzieci na przednią część przysadki mózgowej, której zmiany zanikowe są przyczyną wypadnięcia czynności wydzielania wewnętrznego tego płata, objaw tak często spotykany przy rozroście adenoidów. Pogląd ten może mieć uzasadnienie także i w obrazie rentgenol. podstawy czaszki, wykazującym często w ostrem i przewlekłem zapaleniu zatoki klinowej zatarte kontury kości na stropie tejże jamy, obejmującej od dołu siodełko, na który to objaw zwrócił uwagę *Worms* i określił jako „perisinusite profonde". W rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy ropieniem zatoki klinowej, a równoczesnem zajęciem komórek sitowych tylnych możemy posługiwać się tamponem napojonym 5% argyrolem, który wkładamy w tylną część fissura olfactoria na okolicę ostium sphenoidale. W razie obecności ropy wyciągnięty po godzinie tampon wykazuje w miejscu odpowiadającem okolicy ostium sphenoidale wyraźne odbarwienie (redukcja argyrolu przez ciałka ropne).

Przystępując do opisu szczegółowego przypadków zapaleń jam bocznych nosa u dzieci, spostrzeganych i leczonych w naszej klinice od roku 1927, zaznaczyć należy, że liczba ich jest stosunkowo niewielka, wynosi bowiem zaledwie 18-cie przypadków. Wiek tych dzieci od 8-miu miesięcy do 14-tu lat, wśród nich 9 chłopców i 9 dziewczynek. W 3-ch przypadkach chodziło o zajęcie jednej tylko jamy

t. j. zatoki szczękowej na tle nieżytowem i zakaźnem (płonica), w 4-ch tylko komórek sitowych, w jednym wyłącznie tylko jamy czołowej, w 4-ch przypadkach jamy czołowej oraz komórek sitowych na tle nieżytowem po jednej stronie, w 4-ch zaś następnych o ropne zapalenie komórek sitowych i jamy szczękowej a wreszcie w ostatnim przypadku mieliśmy do czynienia z ropnem zapaleniem zatok czołowej, sitowych oraz jamy szczękowej po grypie. W przypadku 7-mym mieliśmy doczynienia z przebiciem ropnia zatoki czołowej do oczodołu, w przypadku zaś 16-tym u dziecka lat 5 sinuitis frontoethmoidalis na tle płonicy przyszło do powikłania wewnątrzczaszkowego pod postacią ropnia zewnątrzoponowego w przednim dole czaszkowym, oba przypadki wyleczono na drodze operacyjnej. W 4-ch przypadkach zapalenia nieżytowego komórek sitowych i jamy szczękowej u dzieci 8-mio miesięcznego, rocznego i 3-letniego powstał obrzęk znacznego stopnia obu powiek, który cofnął się pod wpływem leczenia zachowawczego. Co się zaś tyczy drobnoustrojów, które udało mi się wyhodować z wydzieliny ropnej jam bocznych wspomnianych przypadków, zaznaczyć należy, że najczęściej spotykałem łańcuszkowce krótkie lub niehemolityczne, następnie dwoinkę zapalenia płuc i prątek rzekomobłoniczy, znaleziony w 4-ch przypadkach powikłań oczodołowych w t. zw. „état fluxionaire“. Wreszcie w jednym przypadku ropnia zewnątrzoponowego na tle sinuitis frontalis w przebiegu płonicy wyhodowano łańcuszkowce hemolityczne.

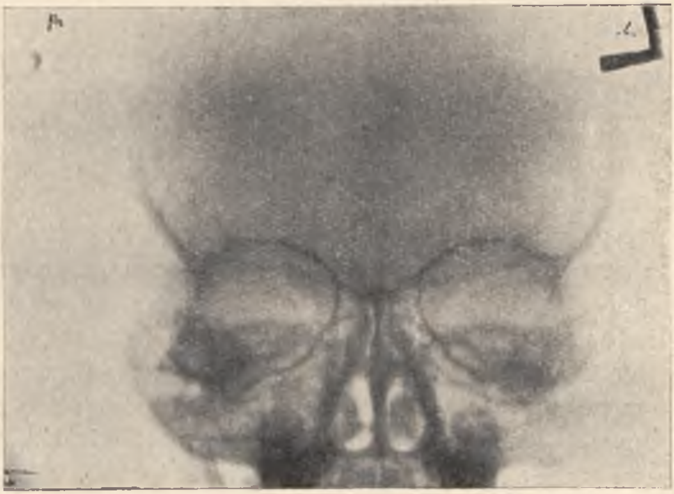
Zestawienie tabelaryczne leczonych przypadków zapaleń jam bocznych nosa u dzieci wraz z opisem ważniejszych historji chorób przedstawia się następująco:

L. p.	Wiek	Płeć	Imię i nazw.	Anamneza	Rozpoznanie klin.	Bad. bakterjologiczn.
1	13 lat	♂	K. F.	Wyciek ropny z nosa od 3-ch miesięcy	Sinuitis maxillaris chron. pur. dxtra	ujemny
2	14 „	♀	M. Z.	Bóle głowy w okolicy czoła od tygodnia	Sinuitis ethmoidalis ac. sin.	łańcuszkowce
3	13 „	♀	K. E.	Wyciek ropny z prawej połowy nosa i bóle głowy od 2 tygod. po gryp.	Sinuitis fronto-etmoidalis et maxillar. pur. ac. dxt.	łańcuszkowce niehemolityczne
4	7 „	♀	F. M.	Wyciek ropny i zasychanie w pr. połowie nosa, bóle głowy od 3 mies. po grypie	Sinuitis ethmoidalis et maxillaris chron. purul. dxtra.	ujemny

L. p.	Wek	Płeć	Imię i nazw.	Anamneza	Rozpoznanie klin.	Bad. bakterjologiczne
5	12 ,,	♀	K. J.	Częste bóle głowy zatykanie w nosie i wyciek śluz. ropny od roku	Sinuitis fronto-ethmoidal. chron. dxtr. rhinitis chron. hyperpl.	ujemny
6	$2^{1/2}$,,	♂	K. A.	Obrzęk silny powiek i okolicy czoła po stronie pr. od 6 tygod. Wyciek śluzowo-ropny z nosa	Sinuitis frontoethmoidalis chron. exacerb. dextra (état fluxion).	ujemny
7	5 ,,	♂	P. K.	Od 6 dni wysadzenie gałki ocznej lewej, bóle głowy, wyciek śluz.-rop. z nosa, gorączka	Sinuitis frontoethmoidalis ac. purul. sin. Oper. m. Ritter-Jansen	łańcuszkowce krótkie
8	10 ,,	♀	N. St.	Wyciek z nosa od kilku mies. po str. pr. bóle w okolicy czoła	Sinuitis maxillaris chron. dxtra.	
9	14 ,,	♀	K. H.	Trudności w oddychan'u nosem, bóle w okolicy czoła	Polypi nar. sinuitis front. chr. dxtr.	łańcuszkowce niehemolityczne
10	4 ,,	♀	P. T.	Od 4 dni obrzęk powiek po stronie pr. zaczerwienienie spojówek, gorącz.	Sinuitis ethmoidal. ac. dxtr. état. fluxion.	ujemny
11	10 ,,	♂	M. H.	Obrzęk powiek oka prawego od kilku dni, gorączka	Rhinitis ac. sin. ethmoidalis ac. dxtr. état fluxion.	ujemny
12	1 ,,	♂	M. R.	Wyciek z nosa od 2 dni, obrzęk powiek po stronie lewej	Sinuitis ethmoidalitis ac. sinuitis état fluxion.	bac. pseudo
13	8 m.	♂	W. B.	Obrzęk powiek po str. prawej od 2 dni, nieżyt nosa	Rhinitis ac. sinuitis ethmoidal. ac dxtr. état fluxion.	bac. pseudo
14	3 lat	♂	O. J.	Nieżyt nosa od tygodnia, obrzęk obu powiek po str. lewej i czoła, wyciek ropny z ucha lew. od 3 dni	Sinuitis ethmoidal. et maxillar. ac. sin. état fluxion. otitis md. ac. pur. sin.	bac. pseudo
15	$9^{1/2}$,,	♂	K. H.	Nieżyt nosa po zaziębieniu, wyciek ropny z nosa od 3 miesięcy	Sinuitis ethmoidal. et maxillar. chr. dxtr.	łańcuszkowce krótkie
16	5 ,,	♀	H. D.	Wyciek śluzoworopny z lewej poł. nosa, obrzęk ponad łukiem brwiowym lewym od 2 dni w przebiegu płonicy	Sinuitis frontalis purul. ac. absc. epidur l. sin.	łańcuszkowce hemolityczne

L. p.	Wiek	Płeć	Imię i nazw.	Anamneza	Rozpoznanie klin.	Bad. bakterjologiczne
17	11 m.	♂	H. Z.	Od 8 dni obrzęk obu powiek zwłaszcza w okolicy wewn. kąta oka, z przewagą powieki dolnej, nieżyt nosa, wyciek ropny z ucha lewego	Sinuitis ethmoidal. et maxillar. ac. sin. otitis md. pur. ac. sin.	łańcuszkowce krótkie
18	10 lat	♀	P. A.	Wyciek z nosa od 2 lat po szkarlatynie, tępe bóle w okolicy czoła po stronie prawej	Sinuitis maxillar. chron. pur. dxtra	łańcuszkowce niehemolityczne

Przypadek 1-szy: Dziewczynka l. 7 M.: sinuitis maxillaris et ethmoidalis chron. dxtr. cierpi od 3-ch miesięcy na wyciek śluzowo-ropny z prawej połowy nosa i zasychanie po ciężkiej grypie. Rynoskopowo: nieżyt przewlekły rozrostowy ze zgrubieniem przedniego końca muszli średniej. Wydzielina ropna między muszlą środkową a przegrodą, widoczna również w tylnej rynoskopji. Zdjęcie rentgenol. przedniotylne wykazało wyraźne zaciemnienie zarysów jamy szczękowej i komórek sitowych po stronie prawej, brak jamy czołowej obustronny (p. fig. 2). W uśpieniu eterowem wykonano wewnątrznosowe



F. 2. Dziecko l. 7. F. M.: sinuitis ethmoidalis et maxillar, chr. dxtra. Zdjęcie rentg. occipito-front.

otwarcie komórek sitowych z wyskrobaniem polipowato zmienionej śluzówki ich wnętrza, poczem przepłókano jamę szczękową nakłuciem

od strony przewodu dolnego prawego. Badanie bakterjologiczne wypadło ujemnie. Po kilkutygodniowem leczeniu ambulatoryjnem przepłókiwaniem tych jam 5% rozczynem argyrolu dziecko to zostało wyleczone. Powtórne badanie po upływie roku nie wykazało już procesu czynnego w tych jamach.

Drugi przypadek dotyczył chłopczyka l. 5. P. K. przysłanego z kliniki ocznej U. P. z powodu wysadzenia gałki ocznej lewej, trwającego od 6-ciu dni, bolesnego na dotyk. St. Pr. dziecko, jak na swój wiek, dobrze zbudowane i odżywione. Narządy wewnętrzne bez zmian. C. 38,6^0, tętno dobre. W nosie nieżyt ostry z wydzieliną śluzoworopną zwłaszcza w obrębie przewodu średniego. Zaczerwienienie migdałków podniebiennych i tylnej ściany gardła. Zdjęcie rentg. wykazało wyraźne zaciemnienie zatoki czołowej i komórek sitowych po stronie lewej. Po rozwarciu znacznie obrzmiałych i zaczerwienionych powiek widać gałkę oczną nieco wysadzoną i bolesną na dotyk. Ruchomość jej ku górze i wewnątrz upośledzona. Dno oka bez zmian. W uśpieniu eterowem przystąpiono do otwarcia zatoki czołowej i komórek sitowych sposobem *Ritter-Jansena*. Po oddłutowaniu dna jamy czołowej, której wielkość możnaby ocenić w przybliżeniu na 12×14 mm. natrafia się na wydzielinę ropną gęstą koloru żółtawego. Podobnie w komórkach sitowych. Śluzówka tych jam jest dość znacznie zgrubiała. Badanie bakterjologiczne wykazało łańcuszkowce krótkie. Po dokładnem wyskrobaniu wspomnianych jam bocznych i utworzeniu szerokiej komunikacji do nosa przez wycięcie muszli środkowej i usunięcie doszczętne komórek sitowych, ranę zewnętrzną zeszyto a tampon wyprowadzono do nosa. Proces gojenia się dobry, zewnętrznie per primam.

W przypadku 3-cim chodziło o chłopczyka 9$^1/_2$ letniego K. H., którego skierowano do naszej kliniki z powodu ropnego wycieku z prawej połowy nosa, trwającego od 3-ch miesięcy po zaziębieniu. St. pr.: Budowa wątła, odżywienie mierne. W prawej połowie nosa widać przegrodę przychyloną w stronę prawą; przewód średni wypełnia ziarnina polipowato zmieniona oraz gęsta wydzielina ropna, z której wyhodowano łańcuszkowce niehemolityczne. Djafanoskopja wykazała typowe zaciemnienie zatoki szczękowej prawej oraz komórek sitowych po tejże stronie. Nakłuciem próbnem stwierdza się obecność wydzieliny ropnej o wspomnianym charakterze, bakterjologicznie łańcuszkowce jak wyżej. Zdjęcie kontrastowe z jodopiną dało cień o brzegach nierównych zazębionych, tak charakterystyczny dla przewlekłego stanu zapalnego jamy szczękowej ze zwężeniem jej światła (p. fig. 3).

W uśpieniu eterowem wykonano wycięcie muszli środkowej z otwarciem komórek sitowych i usunięciem polipowato zmienionej śluzówki ich wnętrza. Równocześnie jamę szczękową leczono przepłókiwaniami rozczynem 5% argyrolu. Po upływie 3-ch miesięcy chory zgłosił się



F. 3. Dziecko l. 9½. K. H.: sinuitis ethmoidalis et maxillaris chron. sin. Zdjęcie rentg. occipito-front. z lipjolodem do sin. maxillaris.

ponownie z powodu wycieku ropnego z tej samej połowy nosa Badanie rynologiczne wykazało nawrót sprawy zapalnej w komórkach sitowych, w jamie szczękowej zaś brak wydzieliny. I tym razem zmienioną polipowato śluzówkę komórek sitowych dało się z łatwością w uśpieniu eterowem doszczętnie usunąć. Po tygodniu chorego zwolniono w stanie wyleczonym. Ponowne badanie po upływie 3-ch miesięcy nie wykazało już procesu czynnego w tych jamach bocznych nosa.

Przypadek 4-ty dziewczynki l. 10 P. O. zasługuje na wzmiankę ze względu na długo utrzymujące się ropienie jamy szczękowej prawej. Chora przechodziła w 8-ym roku życia płonicę i do tego czasu cierpiała stale na wyciek śluzoworopny z nosa, w ostatnich tygodniach dość obfity i cuchnący Dołączyły się do tego jeszcze bóle głowy w obrębie czoła po stronie prawej. Zdjęcie rentg. (p. fig. 4) wykazało kontury jamy szczękowej prawej lekko przyćmione w porównaniu ze stroną lewą Pozostałe jamy boczne bez zmian. Nakłuciem próbnem stwierdzono wielką ilość cuchnącej ropy, bakterjologicznie łańcuszkowce niehemolityczne. Leczenie polegało na częstem przepłóki-

waniu tej jamy 5% rozczynem argyrolu, oraz stosowaniu nagrzewania djatermją od zewnątrz. Przypadek ten jest obecnie na drodze do wyleczenia.

Opis 6-ciu następnych przypadków zapaleń jam bocznych nosa pozostawiam do omówienia w ramach dalszej części tej pracy, a mianowicie o powikłaniach oczodołowych i wewnątrzczaszkowych na tle schorzeń wspomnianych jam.



F. 4. Dziecko l. 10. P. O.: sinuitis maxillaris chron. dxtra.

Przechodząc z kolei do tematu powikłań oczodołowych u dzieci, muszę z góry zaznaczyć, że powikłania te zdarzają się względnie częściej u stosunkowo małych dzieci do 3-go, 4-go roku życia. Powikłania te występują pod postacią obrzmienia powiek oraz spojówki gałki ocznej t. zw. état fluxionnaire, zapalenia pozagałkowego nerwu ocznego, zakrzepowego zapalenia żył oczodołowych, które stanowią przejście do flegmony oczodołu, ropnia pozagałkowego a w końcu panophthalmitis purul. ze zniszczeniem i zanikiem całej gałki ocznej. *Van Rossen i Herzog* zwrócili uwagę na ten szczegół że wrodzone ubytki ściany kostnej jam bocznych nosa stanowią wyjątkowo tylko

drogę przejścia zakażenia do oczodołu, częściej natomiast pośredniczą w szerzeniu się infekcji naczynia krwionośne szpiku kostnej ściany oczodołu zwłaszcza tam gdzie jama szpikowa łączy się bezpośrednio z warstwą podśluzową i kostną przyległych jam bocznych nosa, natomiast cienkie i zbite ściany oczodołowe komórek sitowych, pozbawione w zupełności szpiku kostnego, stanowią dostatecznie silną zaporę przed przedostaniem się zakażenia do oczodołu. Częstsze pojawienie się powikłań oczodołowych u dzieci tłumaczy *Phelps* ściślejszym związkiem błony śluzowej jam bocznych nosa z kością od strony cienkiej ścianki oczodołowej, a prócz tego niemałą rolę odgrywają tu naczynia krwionośne i chłonne, biegnące we wspomnianych ubytkach ścian kostnych. Zależność tych powikłań oczodołowych od poszczególnych jam bocznych przedstawia się procentowo następująco: najczęstsze powikłania wychodzą z jamy czołowej (około 30%), następnie z jamy szczękowej (21.8%), dalsze miejsca zajmują komórki sitowe (20.5%), a najrzadsze powikłania oczodołowe wychodzą z zatoki klinowej, przeciętnie około 6.1%.

Spostrzeżenia *Harknessa* dowodzą, że powikłania oczodołowe w przeciwieństwie do wewnątrzczaszkowych powstają częściej na tle obostrzenia przewlekłej często skrycie przebiegającej sprawy zapalnej jam bocznych nosa, analogicznie do powikłań wychodzących z ucha (*Neumann*). Sprawy obrzękowe powiek oraz najbliższego sąsiedztwa oczodołu w przebiegu zapaleń tych jam, powstają wskutek szerzenia się procesu zapalnego na wiotką tkankę oczodołową i powiekową drogą naczyń żylnych i chłonnych. W pierwszym wypadku powstają ciężkie objawy ropówki powiekowej, względnie oczodołowej, prowadzącej do zniszczenia oka oraz zakrzepu zatoki jamistej z następczem zapaleniem opon mózgowych. W drugim natomiast szerzenie się zapalenia przez naczynia chłonne daje powód do powstawania zapalenia surowiczego wspomnianych tkanek z charakterystycznym obrzękiem obu powiek nieraz tak znacznym, iż uniemożliwia otwarcie szpary powiekowej. Na tę postać zwrócili uwagę autorowie francuscy *Vernieuve i Delage* i określili ją nazwą „ethmoidite fluxionnaire“, zaznaczając przytem, że ten rodzaj zapalenia surowiczego tkanki oczodołowej powstaje na tle ostrego zapalenia zatok sitowych. *P. Euvrand* nazywa go „symptôme révelateur de l'antrite sousjacente“ jako odczyn wspomnianej tkanki na proces, toczący się w najbliższem sąsiedztwie oczodołu. Dalsze natomiast spostrzeżenia *Delage'a F. Lemaitrea* oraz *Szmurły* wykazały, że podobne stany obrzękowe powiek mogą powstać również i na tle ostrego zapalenia jamy czołowej. Lżejsze

stany obrzękowe skóry czoła ponad łukiem brwiowym, występujące w pewnych odstępach czasu mniej lub więcej wyraźnie, opisywali w ostrych i przewlekłych zapaleniach jamy czołowej *Kuhnt i Uffenorde*. Obrzmienie to, powstające na tle utrudnionego krążenia w naczyniach żylnych, które przechodzą z jamy czołowej przez otworki kostne w zewnętrznej ściance tej zatoki na powiekę, może niekiedy dojść do znacznych rozmiarów, zwłaszcza przy równoczesnem zapaleniu okostnej tej ściany. Wówczas to oprócz obrzmienia obu powiek spotykamy w tem stadjum większe zaczerwienienie i obrzęk spojówki (haemosis) po danej stronie.

O wiele jednak rzadsze są znaczniejsze obrzmienia obu powiek bez udziału oczodołu i gałki ocznej jako zapalenie surowicze wiotkiej tkanki podskórnej, nazwanej przez wspomnianych już autorów francuskich: „état fluxionnaire". Postać ta cechuje się klinicznie bólami głowy w okolicy czoła, bólem na dotyk obrzękłych powiek, wewnętrznej ścianki oczodołowej i całej gałki ocznej, której ruchomość jest całkowicie utrzymana. W rzadkich tylko przypadkach, w których odczyn spojówkowy jest silniej wyrażony, mamy nadto wyraźne zbaczanie gałki ocznej zazwyczaj ku dołowi i zewnątrz z podwójnem widzeniem, kontury zaś ścianki wewnętrznej oczodołowej dają się w tych wypadkach z trudnością wymacać. U dzieci starszych powyżej lat 8-iu spotyka się niekiedy w ostrych stanach zapalnych jamy szczękowej obrzmienie powieki dolnej jako wyraz utrudnionego krążenia w naczyniach żylnych tej powieki, wywołanego zakrzepem naczyń komunikujących ze ścianą górną jamy *Highmora*, względnie jej okostną.

Terracol i Lasagna zwrócili uwagę na stosunkowo szeroką komunikację ostium maxillare z jamą nosową u oseskòw i dzieci do lat 4-ch. Połączenie to ułatwia odnawianie się powietrza w jamie szczękowej podczas głębokiego wdechu przez nos, a u osesków także podczas ssania w odróżnieniu od osobników starszych, u których ta naturalna wentylacja wspomnianej jamy jest znacznie słabsza. Fakt ten odgrywa niewątpliwie wielką rolę w szerzeniu się zakażenia od nosa ku jamie *Highmora*, które zależnie od rodzaju i siły zakażenia może powodować już w stanach zapalnych nieżytowych nosa łatwo zajęcie tej jamy, a niekiedy także dawać wspomniany wyżej obrzęk powieki dolnej.

Z 6-ciu spostrzeganych i leczonych przypadków tego powikłania chodziło w pierwszym o dziecko 2½ letnie A. K., przysłane do kliniki w r. 1928 ze znacznem obrzmieniem powiek po stronie prawej, które powstało według podania rodziców przed 6-ma tygodniami

w przebiegu ostrego nieżytu nosa. Zastosowano wówczas ciepłe okłady, po których obrzęk ten w ciągu 5-ciu dni ustąpił całkowicie. Stan obecny powstał również po zaziębieniu i katarze nosa, w chwili przyjęcia do kliniki przedstawiał się następująco: Dziecko dobrze zbudowane i odżywione. Obie powieki oka prawego obrzmiałe (p. fig. 5-tą) do tego stopnia, iż z trudnością tylko udaje się rozpoznać



F. 5. Dziecko l. $2^{1}/_{2}$. A. K.: sinuitis ethmoidalis ac. dxtra (état fluxionnaire).

szparę powiekową, przez którą widać gałkę oczną nie zmienioną. Dno oka i oczodół bez zmian. Lekki obrzęk ponad łukiem brwiowym prawym, na ucisk niebolesny. Rynoskopowo przechylenie przegrody nosowej w prawo, przedni koniec muszli środkowej, przylegający ściśle do przegrody nosa, obrzękły. W przewodzie średnim wydzielina śluzoworopna. Zdjęcie rentgena wykazało obie jamy szczękowe wolne, wyraźne zaciemnienie okolicy sitowej prawej. Po zastosowaniu zastrzyków omnadyny (domięśniowo), oraz anemizacji muszli i przewodu średniego adrenaliną, jak również okładów zewnętrznych sprawa zaczęła zwolna ustępować. Jednak po tygodniu chory wrócił znów

z temi samemi objawami do kliniki. Wówczas to postanowiłem uciec się do bardziej radykalnego zabiegu. Kiedy po dwukrotnych zastrzykach omnadyny, anemizacjach przewodu środkowego i djatermjj od zewnątrz nie zdołałem uzyskać poprawy, zdecydowałem się wreszcie wykonać (w uśpieniu eterowem) odcięcie przedniego końca muszli środkowej. Nazajutrz obrzęk powiek znacznie się zmniejszył, a w ciągu następnych 3-ch dni pod wpływem okładów z rozcieńczonego płynu Burowa pod ceratką znikł całkowicie i odtąd już wcale się nie pojawił.

W przypadku tym powiększony koniec przedni muszli środkowej, opierający się o przegrodę nosową, był niewątpliwie przyczyną utrudnionego odpływu wydzieliny z komórek sitowych i pośrednio także wspomnianych nawrotów. W przypadku drugim oseska 8-mio miesięcznego S. L. przywołany jako konsyljarjusz do szpitala Djakonisek w sierpniu 1929 r. rozpoznałem na zasadzie wywiadów oraz badania rynologicznego podobny stan obrzękowy powiek (po stronie lewej) z niemożnością rozwarcia szpary powiekowej na tle ostrego nieżytu nosa, trwającego od 6-ciu dni. Przy ucisku okolicy ponad łukiem brwiowym oraz u nasady nosa dziecko krzyczy. Ciepłota 38.3^{0} C. Ucho i oko poza lekkim obrzękiem spojówki w częściach zwróconych ku wewnętrznemu kątowi oka lewego, bez zmian. Zdjęcie rentg. jam bocznych zmian nie wykazało. Ze śluzu nosa wyhodowano prątki typu rzekomobłoniczego. Zastosowałem wkraplanie 0.5% roztczynu adrenaliny, pendzlowanie nosa antivirusem Besredki (*f. Klawe*) oraz okłady z rozcieńczonego płynu Burowa pod ceratką na zewnątrz. Obrzęk ten znikł po 2-ch dniach. W przypadku 3-cim chłopczyka l. 3. O. J. zaczęła się sprawa ostrym nieżytem nosa z gorączka 38.5^{0} C., przyczem wystąpił tak znaczny obrzęk obu powiek po stronie lewej, iż z trudnością tylko można było rozewrzeć szparę powiekową. Z tem zgłosił się do kliniki. St. pr.: Budowa i odżywienie dobre (ciepłota 38.5^{0} C., tętno 100). Obrzęk znacznego stopnia obu powiek oraz okolicy ponad łukiem brwiowym lewym na dotyk bolesny (p. fig. 6-ta). Niecznaczna hemoza oka lewego. Ruchomość gałki ocznej nie zmieniona. Badanie nosa wykazało: Obrzmienie i zaczerwienienie śluzówki muszli dolnej i środkowej. Z wydzieliny śluzowo-ropnej, zalegającej w przewodzie dolnym i środkowym, wyhodowano laseczki typu rzekomobłoniczego. Błona śluzowa nosogardła również zaczerwieniona i rozpulchniona, pokryta wydzieliną o wspomnianym charakterze. W uszach zmiany nieżytowe pod postacią zmętnienia i wciągnięcia błony bębenkowej oraz nastrzyknięcia rękojeści młoteczka. Krew: ilość c. b. 8,200 w tem c. b. obojętnochłonnych 73%, za-

sadochłonnych 1%, kwasochłonnych 4%, monocytów 2%, limfocytów 20%. Wstrzyknięto propidonu Spiessa 0.7 c domięśniowo. Do nosa wkraplano adrenalinę 0.1% po 3 krople 3 r. dziennie, pendzlowano śluzówkę nosa antivirusem, na oko zaś założono okład z rozcieńczonego płynu Burowa pod ceratką.



F. 6. Dziecko l. 3. O. J.: sinuitis ethmoidalis et maxillar. ac sin. (état fluxionnaire).

Zdjęcie rentgena wykazało zaciemnienie lewej jamy szczękowej i komórek sitowych po tejże stronie. Z powodu silnych bólów ucha lewego i wypuklania tylnej połowy błony bębenkowej wykonano przekłucie błony bębenkowej lewej, poczem leczono wkraplaniem 3% H_2O_2 i setonami z antivirusem Besredki (firmy Klawe). Z ropy wyhodowano prątki rzekomobłonicze. Czwartego dnia obrzęk powiek znacznie się zmniejszył, a równocześnie wystapiło samoistne przebicie się ropy w uchu prawem na zewnątrz, z której wyhodowano również prątki rzekomobłonicze. Siódmego dnia przy zupełnem zniknięciu obrzęku oka i spadku ciepłoty do 36.6° C zwolniono dziecko z kliniki. W przypadku tym mieliśmy do czynienia z zakażeniem nosa

i ucha środkowego po obu stronach prątkami typu rzekomobłoniczego, która to infekcja przeszła na zatokę *Highmora* i komórki sitowe strony lewej, dając jako powikłanie wspomniany obrzęk powiek.

Czwarty przypadek jest o tyle godny uwagi, że jak wykazuje zdjęcie fotograf. na tabl. 7-ej, znaczny obrzęk powiek oka lewego wystąpił u dziecka jednorocznego R. M. już w pierwszym tygodniu choroby



F. 7. Chłopczyk lat 1. R. M.: sin. ethmoidal. et maxillar. ac. sin. (état fluxionnaire).

w przebiegu ostrego nieżytu nosa. St. pr. Dziecko na swój wiek dobrze zbudowane i odżywione, narządy wewnętrzne bez zmian. Rynoskopowo stwierdza się ostry nieżyt nosa z zaczerwienieniem i obrzmieniem błony śluzowej muszli i przegrody. W przewodach nosowych wydzieiina śluzoworopna, z której wyhodowano ziarenkowce krótkie i prątki typu rzekomobłoniczego. Rentgenologicznie stwierdzono wyraźne zaciemnienie lewej jamy szczękowej. Ucho bez zmian. Ilość c. b. 8000, granulocytów obojętnochłonnych 70%, limfocytów 26%. Ciepłota 39.3° C tętno 100, dobrze napięte. Wstrzyknięto $^{1}/_{2}$ c^{3} propidonu domięśniowo, do nosa zakładano adrenalinę na setonie oraz antivirus Besredki, początkowo w postaci wkraplania 3—5 kro-

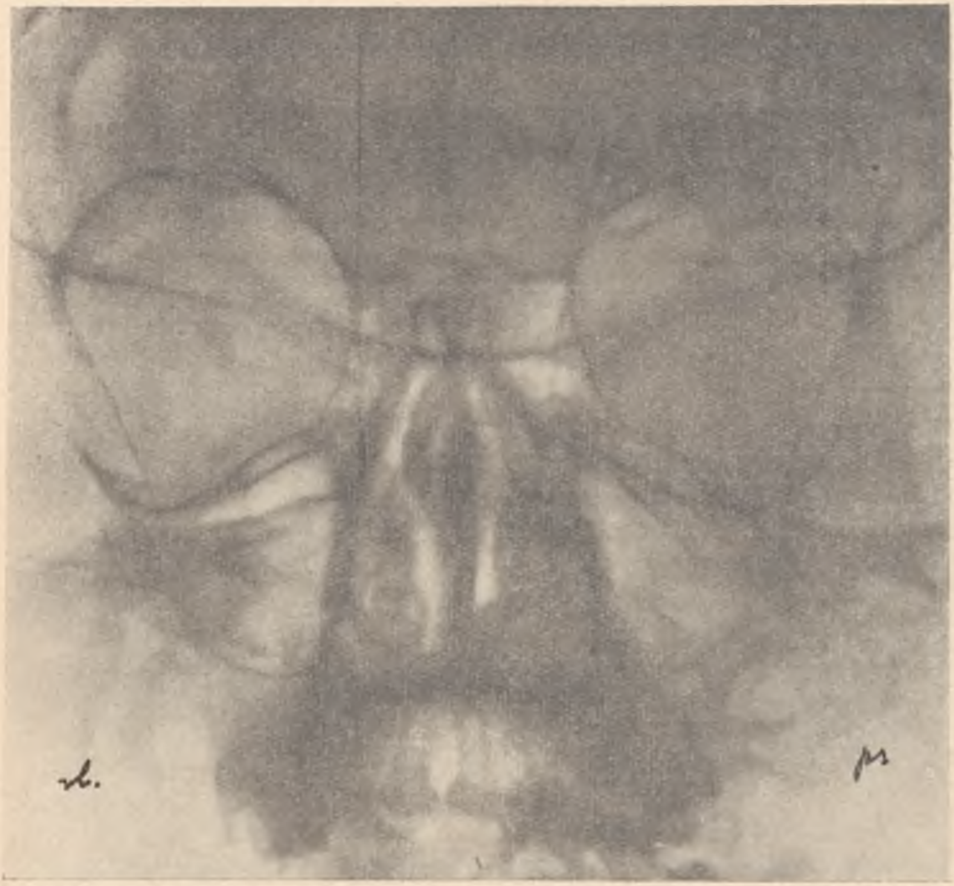
pel 1 r. dziennie, następnego zaś dnia, kiedy ciepłota utrzymywała się jeszcze przy 38⁰ C, zastosowano „déplacement“ tegoż antivirusa w ilości 2-ch c^3 sposobem *Proetz-Le-Méea*. Zewnętrznie na oko okłady wysychające. Już na 3-ci dzień ciepłota spadła do 37.5⁰ C. Stan śluzówki nosa znacznie się polepszył, mimoto zastosowano ponownie déplacement z antivirusem. Po dwóch dniach dziecko zwolniono w stanie wyleczonym.

Ten sam sposób zastosowano również w przypadku 5-ym dziecka 8-mio miesięcznego B. W., u którego obrzęk oka prawego wystąpił przed 2-ma dniami na tle ostrego nieżytu nosa. St. pr.: Budowa i odżywienie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. W nosie zaczerwienienie i rozpulchnienie błony śluzowej, wydzielina nosowa zalegająca obficie w przewodach nosowych. Lekkie zaczerwienienie tylnej ściany gardła oraz łuków podniebiennych. Posiew ze śluzu nosa wykazał obecność prątków rzekomobłoniczych.

Obrzęk obu powiek, trwający od 2-ch dni, a w szczególności w okolicy wewnętrznego kąta oka prawego. Po tejże stronie stwierdziłem również ostre ropne zapalenie ucha środkowego, trwające od tygodnia. W ropie ziarenkowce i gronkowce. Ciepłota 37.8⁰C, tętno 86 dobre. Zdjęcie rentg. wykazało wyraźne zaciemnienie komórek sitowych i jamy Highmora po stronie prawej. Po dwukrotnem zastosowaniu „déplacement“ z antivirusem Besredki do nosa wspomniany obrzęk znikł bez śladu. Dodatni wpływ antivirusa mogłem zauważyć także i w stosunku do przebiegu zapalenia ucha środkowego, gdzie wydzielina uległa w znacznym stopniu zmniejszeniu, a ciepłota spadła na 3-ci dzień do normy.

Wreszcie w przypadku 6-tym dziecka 11 miesięcznego H. Z. przysłanego z kliniki ocznej U. P. mieliśmy do czynienia z obrzękiem obu powiek oka lewego, zwłaszcza ich przyśrodkowej części, trwającego od 8-miu dni. W wywiadach wyciek z nosa od 8-miu, z ucha zaś lewego od 5-ciu dni. Dziecko dobrze rozwinięte i odżywione. Przy badaniu zaczerwienienie śluzówki nosa, wydzielina śluzoworopna, bakterjologicznie łańcuszkowce krótkie. Zaczerwienienie migdałków podniebiennych oraz tylnej ściany gardła. Od dwóch dni wyciek śluzowo-ropny z ucha lewego, z którego wyhodowano również łańcuszkowce krótkie. Zdjęcie rentg. (p. fig 8) occipitofrontalne dało wynik nadspodziewany, wykazując obok zatarcia konturów komórek sitowych wyraźne zaciemnienie jamy szczękowej po tejże stronie. Leczenie polegało na wprowadzaniu do nosa i jam bocznych po stronie chorej buljonu szczepionkowego wieloważkiego (antivirus)

Besredki (firma Klawe) a ostatnio też 1% argyrolu sposobem *Proetz Le Méa*. Równocześnie ucho środkowe lewe przemywano 3% roz-



F. 8. Dziecko 11-to mies. H. Z.: sinuitis ethmoidal. et maxillar. ac. sin. Zdjęcie rentg. occipito-front. wyraźne zaciemnienie zatok sitowych i szczękowej po stronie lewej.

czynem H_2O_2 i wprowadzano wspomniany antivirus na setonie. Po tygodniu obrzęk powiek ustąpił całkowicie, wyciek zaś z ucha zmniejszył się bardzo znacznie. Na podstawie przytoczonych tu przypadków można wysnuć następujące wnioski: Sprawy obrzękowe powiek w przebiegu ostrych zapaleń jam bocznych nosa powstają najczęściej na tle zapaleń komórek sitowych przednich po danej stronie. W niektórych atoli przypadkach jak w przypadku: 3-cim, 4-tym, 5-tym i 6-tym było prócz tego jeszcze zajęcie jamy szczękowej

po danej stronie, na co wskazywało wyraźne zaciemnienie tej jamy na zdjęciu rentgen., obraz rynoskopowy i przebieg kliniczny. Co więcej w przypadku 6-tym dziecka 2½ letniego mieliśmy do czynienia z nawrotowem zapaleniem obrzękowem powiek oraz okolicy nadoczodołowej prawej w przebiegu ostrego zapalenia komórek sitowych, wywołanego niewątpliwie utrudnieniem odpływu wydzieliny na zewnątrz wskutek przechylenia przegrody nosowej w stronę chorą i opierania się o nią zgrubiałej muszli środkowej. Dopiero odcięcie przedniego końca tej muszli i udrożnienie przewodów komórek sitowych przednich zlikwidowało ostatecznie to powikłanie. W dalszym ciągu podkreślić należy, iż prawie we wszystkich tych przypadkach chodziło o ciężką infekcję nosa, rozpoczynającą się ostrym nieżytem z gorączką do 39°C, która szerzyła się per contin. nie tylko na wspomniane jamy boczne, lecz, co więcej jak w przypadku 14-tym i 17-tym, także i na ucho środkowe. Badanie bakterjologiczne wydzieliny wykazywało najczęściej florę mięszaną (ziarenkowce krótkie, gronkowce) lub jak w przypadkach 12-tym, 13-tym i 14-tym, obok wspomnianych także jeszcze obecność prątków rzekomobłoniczych i to zarówno w wydzielinie nosa, jakoteż i ucha. W przypadku zaś 13-tym oseska 8-mio miesięcznego posiew z wydzieliny nosowej wykazał czystą hodowlę prątków typu rzekomobłoniczego. Nasuwa się tu przypuszczenie, że w przypadku tym przyczyną obrzęku obu powiek i skóry w okolicy nadoczodołowej prawej był ostry nieżyt nosa, wywołany prątkami rzekomobłoniczemi bez udziału jam bocznych, które na zdjęciu okazały się nie zmienione. Wobec tak różnorodnego obrazu klinicznego tego powikłania nazwa „ethmoidite fluxionnaire" określałaby tylko postać obrzękową powiek, pozostającą w związku z zapaleniem komórek sitowych. Chcąc więc rozszerzyć to pojęcie także i na te przypadki, w których znajdujemy prócz tego jeszcze zajęcie jamy szczękowej, względnie tylko ostry nieżyt nosa bez udziału jam bocznych, powinniśmy nazwę tę zmienić na „état fluxionnaire nasal", kładąc nacisk w tem określeniu na miejsce skąd powikłanie to wychodzi.

Co się zaś tyczy leczenia, to dobre wyniki dało wkraplanie środków dezynfekcyjnych do nosa w postaci zinc. sozojodolic. 2 — 3% i omnadyny domięśniowo. W 3 przypadkach udało się tą drogą usunąć wspomniane powikłanie w ciągu 3 — 5 dni. Natomiast o wiele skuteczniejsze okazało się stosowanie antivirusa Besredki do nosa w postaci t. zw. „déplacement" sposobem Proetz-Le Meéa. Zmiany w obrębie nerwu wzrokowego, stojące w związku z zapaleniem jam

bocznych nosa, przedstawiają się początkowo jako zaburzenia krążenia, przekrwienie albo obrzęk samej brodaweczki nerwu wzrokowego (*Rosenberg*, *Hippel*, *Kuhnt*, *Uffenorde*, *Ramadier*) z wyraźnem rozszerzeniem i pokręceniem naczyń krwionośnych. Występują wówczas zaburzenia wzrokowe pod postacią obwodowego zwężenia pola widzenia, niedowidzenia (scotoma centr.) zwłaszcza na barwę czerwoną i zieloną (*Birch-Hirschfeld*). Van der *Hoeve* zwrócił uwagę na rozszerzenie plamki ślepej, jako na objaw, wyprzedzający scotoma centrale w wypadkach zajęcia tylnych komórek sitowych. Przyczyną neuritis retrobulbaris rhinogenes jest nietylko przejście sprawy zapalnej ropnej z komórek sitowych tylnych na sam pień nerwu wzrokowego lecz co więcej może być również zaburzenie krążenia w obrębie pochewki nerwu wzrokow. na tle naczynioruchowem (skurcz naczyń krwionośnych (*Worms*, *Villara*) lub wywołane, niedostatecznem przewietrzaniem komórek sitowych tylnych podczas każdego głębokiego wdechu. Objaw ten występuje zdaniem *Sargnona* i *Robertsa* najczęściej na tle nieżytu rozrostowego nosa czy też kongestywnego zgrubienia błony śluzowej nosa i jam bocznych. W miarę posuwania się procesu ropnego z jamy czołowej lub komórek sitowych na oczodół przychodzi już dość wcześnie do wytworzenia się ropnia pozagałkowego często skrycie bez wyraźnych objawów miejscowych. W rzadszych bezporównania przypadkach proces ten przebiega gwałtownie wśród dreszczów, gorączki, silnych bólów głowy oraz znacznego obrzmienia obu powiek, uniemożliwiającego rozwarcie szpary powiekowej. Gałka oczna bywa w tych wypadkach często przemieszczona w bok oraz ku przodowi, ruchomość jej znacznie ograniczona, spojówka nastrzyknięta i w całości obrzmiała dookoła lekko zmętniałej rogówki.

Ropień podokostnowy, powstający wskutek przebicia dolnej ściany jamy czołowej zwyczajnie w okolicy kostnych otworów naczyniowych, umiejscawia się w wewnętrzno-górnym kącie oczodołowym tuż poniżej fovea trochlearis lub na jakie $^1/_2$ cm. poza incisura supraorbitalis. Przebicie to występuje zazwyczaj tylko w jednem miejscu, rzadziej w dwuch lub trzech miejscach naraz, z tworzeniem się martwiaków dolnej ściany zatoki czołowej. Z wytworzonego w tem miejscu ropnia podokostnowego wydzielina ropna przedostaje się na zewnętrzną powierzchnię powięzi oczodołowo powiekowej (fascia tarsoorbitalis) tworząc ropień powiekowy, który znajduje łatwe ujście przez przetokę skórną na zewnątrz.

Wreszcie jednem z najcięższych powikłań oczodołowych jest ropówka oczodołu, która przedstawia najczęściej dalszą postać szerzenia się infekcji z ogniska, umiejscowionego pod okostną (abscessus subperiostalis). Rzadziej bez porównania powstaje tego rodzaju powikłanie na drodze przerzutowej przez połączenie naczyniowe z jamami bocznemi nosa czołową, sitową. W obrębie samego oczodołu zakażenie szerzy się bardzo szybko przestworami chłonnemi okołonaczyniowemi we wszystkich kierunkach, dając powód do wytworzenia się licznych drobnych ropni dookoła mniejszych gałązek żylnych, które wykazują gdzieniegdzie wyraźnie zakrzepy. Na tem tle przychodzi często do panophtalmitis, względnie przejścia ropnego zapalenia wzdłuż pochewek nerwu wzrokowego do wnętrza czaszki. Tych dwuch ostatnich form powikłań oczodołowych u dzieci nie spotykałem wcale.

Powikłania wewnątrzczaszkowe w przebiegu ostrych i przewlekłych zapaleń jam bocznych nosa u dzieci należą do zmian stosunkowo rzadko spotykanych, jeżeli się weźmie pod uwagę kolejność i powolny rozwój tych jam. Drogi, któremi proces zapalny z jam bocznych nosa przenieść się może do wnętrza czaszki to są najczęściej połączenia żylne, przez które naczynia krwionośne śluzówki jam bocznych nosa, w szczególności czołowej, sitowych i klinowej komunikują z naczyniami opony twardej i mózgu. Prócz tego ważne drogi szerzenia się zakażenia stanowią naczynia chłonne jam bocznych nosa, za które uważamy przestwory w otoczkach nerwów, zaopatrujących błonę śluzową tych jam, a następnie przebiegające wzdłuż większych ich pni i gałązek do wnętrza czaszki. Proces zapalny ropny może się niebawem przenieść z jednej jamy bocznej per continuitatem na kości podstawy czaszki (osteomyelitis) lub za pośrednictwem oczodołu, względnie części miękkich w fossa sphenopalatina do wnętrza czaszki.

Wreszcie wspomnieć należy o ubytkach w ścianie kostnej zatoki wrodzonych, a częściej jeszcze powstających na tle procesu zapalnego w samej kości z następczą jej martwicą na ograniczonem miejscu, drążącą w okolicę podoponową. Drogi naczyniowe stanowią dość znaczny odsetek przejścia zakażenia do wnętrza czaszki przez venae perfor., które, jak wykazały badania van *Gilsego*, dają już w okresie tworzenia się światła jamy bocznej, a w szczególności czołowej liczne połączenia z naczyniami samego szpiku ściany kostnej, wchodzącej w skład podstawy czaszki.

Manasse opisał przypadek, w którym szerzenie się zakażenia z komórek sitowych w kierunku do mózgu odbywało się przez zakażone skrzepy, wypełniające owe venae perfor. oraz naczynia kanałów

Hoversa przegródek kostnych tych komórek. Podobnie w przypadku opisanym przez *Tylleya i Burgera* ropne zapalenie jamy klinowej spowodowało zakrzep zatoki jamistej przez zaczopowane zakażonemi skrzepami żyły kostne górnej ściany i trzonu kości klinowej. Momentem sprzyjającym powstawaniu powikłań wewnątrzczaszkowych jest niedostateczny odpływ wydzieliny ropnej, zawartej w jamach bocznych nosa. Wszelkie zgrubienia, rozrosty względnie obrzmienia śluzówki przyczyniają się do dłuższego zalegania wydzieliny w tych jamach.

A nadto *Garber* przypisuje szczególniejszą zjadliwość w powikłaniach wewnątrzczaszkowych gronkowcowi złocistemu, paciorkowcowi długołańcuszkowemu i śluzowemu oraz dwoince zapalenia płuc. U dzieci przewód środkowy jest często zbyt wąski wskutek przylegania muszli środkowej do bocznej ściany nosa, stądto nawet zwykłe kataralne obrzmienie śluzówki przewodu środkowego może spowodować retencję wydzieliny w jamie bocznej, a w razie wzmożonej jadowitości drobnoustrojów nawet powikłania wewnątrzczaszkowe. Jeżeli do tego jeszcze uwzględnimy pewne odmiany anatomiczne, dotyczące wielkości i kształtu jam bocznych nosa, a prócz tego wrodzone ubytki w górnej lub przyśrodkowej ścianie kostnej, to ilość tych czynników, wpływających na powstawanie przewlekłego stanu zapalnego skutkiem dłuższego zalegania wydzieliny (uchyłki rozgałęzione jamy czołowej) znacznie się zwiększy. Jak to podkreślił *Onodi*, większej jamie bocznej odpowiada większa płaszczyzna styczna danej jamy z oponą twardą, a prócz tego jeszcze większe ilości połączeń żylnych z wnętrzem czaszki, które to połączenia przychodzą bardzo często przez najcieńsze miejsca w ścianie zatoki kostnej, półprzewody *Onodiego (Kuhnt)*.

Poszczególne postaci powikłań wewnątrzczaszkowych przedstawiają się jako ropnie nadoponowe, zapalenia opon mózgowych, ropnie mózgowe, wreszcie zapalenia dookoła zatok żylnych oraz ich zakrzepy. Zakrzep zatoki jamistej powstać może dzięki szerzeniu się zakażenia z komórek sitowych przez żyły oczodołowe, względnie z jamy klinowej na naczynia kostne podstawy czaszki. Sinus longitudinalis bywa rzadziej zakażony wprost z wnętrza zatoki czołowej, częściej natomiast drogą oboczną z innych zatok żylnych lub przez proces zapalny kości czołowej (osteomyelitis).

Najczęstszą postacią spotykaną u dzieci jest pachymeningitis externa i powstający na tem tle ropień zewnątrzoponowy który wychodzi z zatoki czołowej. Ropień ten może ulec otorbieniu i nie dawać

początkowo wyraźnych objawów poza bólami głowy, tak że niejednokrotnie odkrywa się go dopiero podczas operacji doszczętnej danej zatoki czołowej. W innych natomiast wypadkach staje się on przyczyną rozlanego zapalenia opon mózgowych, albo ropni płata czołowego.

Rozpatrując poszczególne jamy boczne nosa jako punkt wyjścia powikłań wewnątrzczaszkowych, muszę zaznaczyć, że z zestawienia przypadków kazuistycznych: *Gerbera*, *Killiana*, *Hajeka*, *Totiego*, *Burgera*, *Brühla*, *Eickena*, *Mackenziego*, *Schlittlera*, *De Kleina*, *Jonstona*, *Preysinga* i innych jama czołowa przewyższa prawie o $^3/_5$ przypadków wszystkie inne jamy boczne nosa. Powikłania te zdarzają się zdaniem *Gerbera* zarówno w ostrych jak i przewlekłych stanach zapalnych zatoki czołowej i to częściej po stronie lewej aniżeli po prawej (różnica wielkości). Z komórek sitowych wychodzą wspomniane powikłania o wiele rzadziej, aniżeli z zatoki czołowej, a to głównie dzięki zbitej tkance podśluzowej i kostnej, pozbawionej utkania gąbczastego i małej ilości naczyń krwionośnych. To też jakkolwiek zapalenie ostre i przewlekłe komórek sitowych stanowią dość znaczny odsetek wszystkich jam bocznych nosa, powikłania związane z ich ropieniem należą do wyjątków. Czynnikiem, powodującym w niektórych bardzo rzadkich wypadkach ropne zapalenie szpiku kostnego górnej ściany komórek sitowych, następowe ich obumarcie oraz przejście zakażenia do wnętrza czaszki, jest niejednokrotnie wzmożona jadowitość drobnoustrojów, wywołujących ropienie w tej zatoce. Rzadziej bez porównania zakażenie z komórek sitowych przenosi się drogą naczyń krwionośnych, a w szczególności żył, łączących śluzówkę tej zatoki z oponą twardą i jej zatokami żylnemi (t. zw. półprzewody *Onodiego*), dając phlebitis sin. cavernosi czy longitudinalis, jak to miało miejsce w przypadkach opisanych przez *Preysinga*, *Guttmanna*, *Helfericha*, *Sagabiela i Szmurłę*. Procesy zapalne w jamie klinowej są w rzadkich wypadkach punktem wyjścia powikłań wewnątrzczaszkowych j. to: zapalenia opon mózgowych, zakrzepu zatoki jamistej i ropnia mózgowego.

Z zestawienia *St. Clair-Thompsona* wynika, iż na 42 przypadki stwierdzonego na sekcji ropnego zapalenia zatoki klinowej przypada na 17 zapalenia opon mózgowych i około 18 na zakrzepy zatoki jamistej. Co się zaś tyczy ropni mózgowych w następstwie ropnego zapalenia zatoki klinowej, znane są przypadki opisane przez *Lasourc'a i Moreau-Raymonda*, w których drogą przez górną ścianę zatoki klinowej proces ropny przeszedł na przysadkę i najbliższe

części przypodstawne mózgu. W przypadku zaś *M. Beana* znaleziono na sekcji ropień w płacie czołowym, w następstwie ropnego zapalenia zatoki klinowej. Najczęściej spotykanem powikłaniem wewnątrzczaszkowem u dzieci jest, zdaniem *Gerbera* i *Burgera*, ropień wewnątrzoponowy w przednim dole czaszkowym, rzadziej o wiele ropień mózgu (w płacie czołowym), pochodzący od ropnego zapalenia zatoki czołowej. Występują one dopiero po 4-tym roku życia u dzieci w miarę wykształcenia się tejże zatoki i to, zdaniem wspomnianych autorów, w przebiegu chorób zakaźnych a w szczególności płonicy o ciężkim przebiegu.

W przypadku, spostrzeganym i operowanym przezemnie, chodziło o dziewczynkę 5-cio letnią D. H. budowy i odżywienia dobrego, u której w przebiegu ciężkiej płonicy (drugim tygodniu) wystąpił nagle wypływ śluzoworopny z nosa, połączony z obrzękiem i bolesnością ponad łukiem brwiowym lewym i gorączką 39.5^0 C. Djafanoskopja wykazała wyraźne zaciemnienie zatoki czołowej i sitowej lewej. Ilość c. b. 18,400 z przewagą granulocytów obojętnochłonnych. Tętno 100 n/m. dobrze napięte, miarowe. Rynoskopowo obfita wydzielina ropna, zalegająca w obu przewodach nosowych po stronie lewej. Przystąpiono niezwłocznie do otwarcia tych zatok spos. *Ritter-Jansena* w uśpieniu eterowem. Po odpreparowaniu części miękkich natrafiono na kość znacznie przekrwioną i dającą się łatwo oddłutować. W jamie czołowej oraz komórkach sitowych zaległa obficie wydzielina ropna; śluzówka tych jam znacznie zgrubiała, wykazująca miejscami zmiany polipowate. Po oddłutowaniu górnej ściany zatoki czołowej zauważono ropień zewnątrzoponowy w ilości około 3-ch c^3 z wydzieliną ropną żółtawą, którą usunięto. Opona twarda w tem miejscu nastrzyknięta, matowa. Z ropy wyhodowano łańcuszkowce hemolityczne. Całą ranę wytamponowano szeroko gazą vioformową, którą wprowadzono przez nos po uprzedniem wycięciu muszli środkowej. Brzegi rany zeszyto 3-ma klamrami z pozastawieniem dolnej (ku wewnętrznemu kątowi oka) jej części otwartej. Nazajutrz stan chorej znacznie się polepszył. Ciepłota spadła do 38^0 C, bóle głowy ustąpiły całkowicie. Rana goiła się dobrze, po upływie 2$^1/_2$ tygodni pozostała w wewnętrznym kącie oka tylko mała przetoka, przez którą wydostawała jeszcze czas dłuższy wydzielina śluzowo-ropna w niewielkiej ilości na zewnątrz. Obecnie już i ta przetoka zarosła całkowicie. Badanie drobnowidowe kawałka wewnętrznej ścianki kostnej zatoki czołowej (p. fig. 9) wykazało: diploe silnie przekrwiona, żyły kostne wypełnione obficie skrzepami, jako dowód, że tą właśnie drogą posuwało się zakażenie z jamy czołowej do wnętrza czaszki.

W zestawieniu omówionych tu przypadków raz jeszcze podkreślić należy, że z pośród 18-tu przypadków zapaleń jam bocznych nosa (9 chłopców i 9 dziewczynek, w wieku od 8-miu mies. do 14-tu lat), leczonych w klinice naszej w ciągu ostatnich 8-miu lat chodziło w 3-ch o zapalenie przewlekłe zatoki szczękowej na tle grypy i przebytej płonicy. W czterech przypadkach zapalenie to obejmowało tylko komórki sitowe na tle przewlekłego nieżytu nosa, w dwuch tylko jamę czołową (sin. frontal purul. ac. i chron.). W przebiegu płonicy w jednym z nich tasama jama wykazywała stan przewlekły zapalny. W pozostałych zaś 10-ciu była zajęta zatoka czołowa i sitowa równocześnie a mianowicie w 2-ch przypadkach na tle ostrem i w jednym na tle zapalenia przewlekłego.



F. 9. Dziecko l. 5. H. D.: sinuitis frontalis ac. scarl. preparat kości z tab. interna tejże zatoki, barw. hem.-eoz. pow. Leitz 3.

Zatoka sitowa i szczękowa były zajęte u dziecka 11-to miesięcznego i 3 letniego, na tle ostrego nieżytu nosa. W dwóch zaś następnych wykazywała cechy przewlekłego zapalenia. W jednym tylko przypadku mieliśmy do czynienia z ostrem ropnem zapaleniem jamy czołowej, sitowej i szczękowej u dziecka 13-to letniego na tle grypy. Zajęcia jamy klinowej nie spotykałem wcale. Badanie bakterjologiczne ropy z jam bocznych powyższych przypadków wykazało przeważnie łańcuszkowce krótkie jak w przypadkach: 2-gim, 3, 7, 9, 15, 17 i 18-tym. W przypadku ropnego zapalenia zatoki czołowej, powikłanego ropniem zewnątrzoponowym, wyhodowano łańcuszkowce hemolityczne, w następnych zaś 3 przypadkach, z obrzękiem powiek prątki rzekomobłonicze. Co się tyczy powikłań, które spostrzegaliśmy na naszym materjale zapaleń jam bocznych nosa u dzieci, to ilość ich wynosiła ogółem przypadków *osiem*.

W jednym z nich t. j. w przypadku 7-mym chodziło o przebicie ropnia zatoki czołowej lewej do oczodołu, zaś w przypadku 16-tym ropień zatoki czołowej w przebiegu płonicy przebił się pod oponę twardą przedniego dołu czaszkowego. Oba przypadki zostały wyleczone na drodze operacyjnej sposobem Ritter-Jansena. W sześciu dalszych przypadkach t. j. 10 tym, 11, 12, 13, 14 i 17-tym mieliśmy doczynienia z obrzękiem powiek na tle zapalenia komórek sitowych przednich, względnie jak w przypadku 14 i 17-tym było prócz tego jeszcze

zajęcie jamy szczękowej po danej stronie. Co więcej w przypadku 6-tym (dziecka $2^1/_2$ letniego) chodziło o nawrotowe zapalenie komórek sitowych, połączone z obrzękiem powiek, które dopiero po odcięciu przedniego końca muszli środkowej udało się wyleczyć.

We wszystkich tych przypadkach mieliśmy doczynienia z zakażeniem mięszanem (ziarenkowce, gronkowce, prątki rzekomobłonicze), które szerzyło się per contin. nietylko na wspomniane jamy boczne, lecz, jak w przypadku 14-tym i 17-tym także i na ucho środkowe. Co się tyczy leczenia to obok wkraplania 2 — 3% roztworu zinc. sozojodolic. do nosa najskuteczniejsze okazało się stosowanie antiwirusa Besredki do nosa i jam bocznych w postaci t. zw. „déplacement" sposobem Proetz-Le-Mee'a. U dzieci zaś starszych od 4-go roku w górę (4 przypadków) wchodziło w grę jeszcze endonasalne otwarcie komórek sitowych i systematyczne przepłókiwanie jamy szczękowej od strony nosa 2 — 5% rozczynem argyrolu, względnie jego „déplacement" w sposób wyżej podany, oraz nagrzewanie djatermją od zewnątrz jak w przypadkach: 3-cim, 7, 9, 15 i 18-tym.

Z kliniki Otolaryngologicznej U. P.

O Otoaudjonie Typu E. 5. i jego zastosowaniu do badań klinicznych.*)

Podał: Prof. Dr. A. LASKIEWICZ.

Badanie sprawności narządu słuchowego obejmuje określenie stopnia ostrości i siły słuchu na dany ton względnie składniki mowy naszej i oznaczenie skali słuchowej przy pomocy stroików, monochordu lub piszczałki Galtona, które podają nam równocześnie jej rozmiar (pole słyszenia) przez oznaczenie dolnej i górnej granicy słuchowej na ten rodzaj dźwięków, dla każdego ucha oddzielnie. Jedną z największych trudności jakie przy tem badaniu mamy do pokonania jest bezpośrednie mierzenie siły danego tonu, w odniesieniu zaś do stroików stopniowanie wysokości jego zasadniczego tonu jest po większej części względne. Zależnie bowiem od wielkości amplitudy wprowadzonego w drganie stroika oznaczamy czas trwania wrażenia słuchowego osoby badanej w porównaniu z uchem zdrowem. To procentowe określenie ostrości słuchu przy pomocy skali

*) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Sekcji Pozn.-Pom. P. T-wa Otolaryngologicznego 25.X 1930 r.

Bezold - Edelmanna daje nam tylko przybliżoną wartość niedosłuchu w danym przypadku, częstokroć nieodpowiadającą istotnym zmianom w narządzie słuchowym. Różnice w otrzymanych tą drogą wynikach polegają na nierównomiernem pod względem wysokości i siły tonu drganiu widełek stroikowych jak również mniej lub więcej przedłużonym okresie ich drgania w odniesieniu do czasu trwania wrażenia słuchowego.

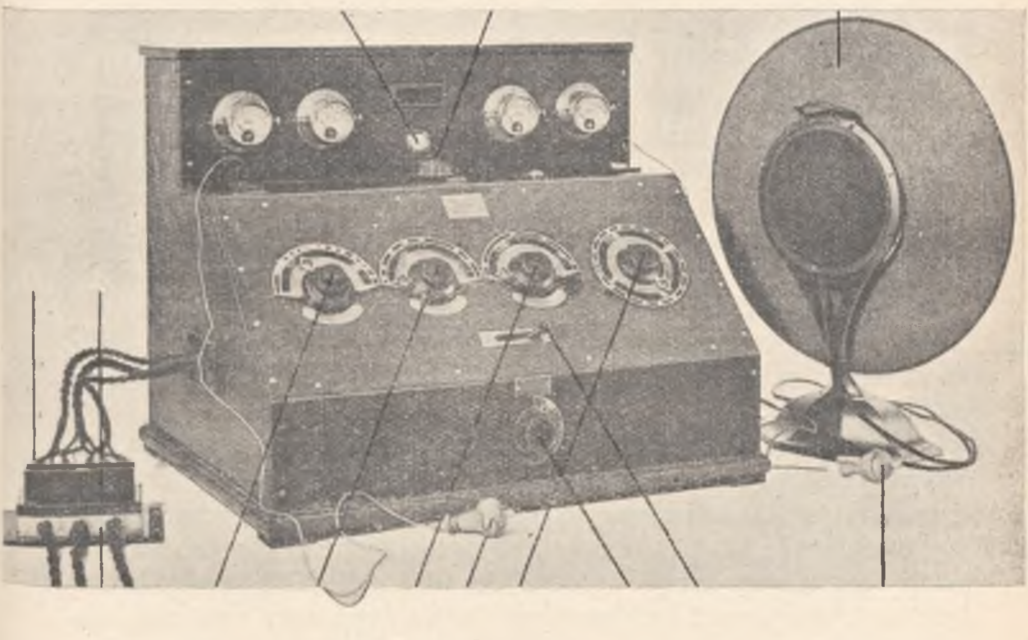
Okres przebrzmiewania tonu poszczególnych stroików tej skali przedstawia wartości ułożone w szereg arytmetyczny w odróżnieniu od krzywej elongacji ich amplitud, których wielkość i stosunek względem siebie daje postęp geometryczny. A jeżeli do tego dodam, że każdy niemal stroik ma różną początkową siłę drgającą a wykres jego krzywej drgania przedstawia istotnie cechy ściśle swoiste, to jasnem jest, że badanie słuchu stroikami skali Bezold-Edelmanna może nam dać tylko przybliżone wartości. Prócz tego należy wziąść pod uwagę także i tę okoliczność, że ton zasadniczy każdego niemal stroika powyższej skali jest do pewnego stopnia zmieniony przez tony harmoniczne. Dotyczy to zwłaszcza tonów niskich, w mniejszym stopniu średnich, najmniej stosunkowo ulegają zmianie przez tony górne stroiki wysokie od C_2 począwszy w górę, gdyż ich ton zasadniczy przy pełnej amplitudzie drgania przewyższa pod względem siły ów ton harmoniczny (*Gradenigo, Ostmann, Quix, Schmiegelow, Stefanini*). Ostrość słuchu jest zdaniem *Ostmanna i Quixa* odwrotnie proporcjonalna do drugiej potęgi amplitudy tonu zasadniczego stroika. Od tej to amplitudy zależy przedewszystkiem siła wrażenia słuchowego, która nie zmienia się nawet wówczas, kiedy ilość drgań w jednostce czasu ulega znacznym wahaniom. *Katz i Meyer* wykazali doświadczalnie, że stroiki skali Bezold-Edelmanna wykazują pewną ściśle dającą się określić ciągłość w stosunku do częstotliwości drgań poszczególnych tonów, lecz nie w stosunku do siły tych tonów. Nawiązując do wyników tych badań *Kahler* i *Ruf* podają swoje spostrzeżenia nad percepcją różnych rodzajów dźwięków, która zależy nietylko od siły wrażenia dźwiękowego, lecz w równej mierze także od barwy danego tonu. A mianowicie jeden i ten sam ton, wywołany drgającą struną monochordu, daje silniejsze wrażenie słuchowe, aniżeli ton o tejsamej wysokości, pochodzący od drgającego stroika lub jakiegoś innego źródła. Te wszystkie rodzaje wrażeń słuchowych dadzą się przedstawić graficznie jako jeden typ krzywej, t. zw. sinusoidy, której regularny wykres jest dla nas tym pierwowzorem czystego tonu, wolnego od domieszek tonów górnych.

Praktyczne zastosowanie tego rodzaju dźwięków do precyzyjnego badania słuchu polega na użyciu prądów zmiennych (sinusoidalnych) o wielkiej częstotliwości faz drgających w przyrządzie telefonicznym, który został podany do celów akumetrycznych po raz pierwszy przez *M. Wiena.* Amplituda wytworzonego przez ten przyrząd tonu jest co do swej wielkości wprost proporcjonalna do siły użytego prądu, co umożliwia dokładne obliczenie wysokości danego tonu. *Kranz* i *Pohlmann* obliczali siłę tego tonu na podstawie wahań ciśnienia powietrza, zawartego w przewodzie zewnętrznym ucha, a wywołanego drganiem membrany nasadki usznej słuchawki tego audiometru. *Fletscher* i *Wegel* starali się oznaczyć wyżej wspomniane wahania ciśnienia powietrza przy pomocy t. zw. thermofonów, które podawały różnicę w zachowaniu się ciepłoty przewodu zewnętrznego, będącej następstwem zmian w napięciu prądu, użytego do badania. Wreszcie *Griessmann* i *Schwarzkopf* podali w roku 1920-tym nowy przyrząd do badania słuchu, polegający na zastosowaniu fal elektrycznych, wywołanych przez prąd zmienny do pobudzenia płytki drgającej urządzenia telefonicznego w obrębie danego obwodu indukcyjnego. Wysokość wytworzonego w nim tonu stoi w prostym stosunku do pojemności tego obwodu. Wskutek zaś interferencji fal elektrycznych, wytworzonych przez dwa różne pod względem częstotliwości obwody indukcyjne, powstaje jeden ściśle określony ton zarówno co do wysokości, barwy jakoteż i siły, którego amplituda może nawet przez dłuższy okres czasu wykazywać kształt niezmieniony.

Powyższe wartości mogą być z łatwością odczytane na podziałce odnośnych włączników. Rozmiar skali wytworzonych przez ten przyrząd tonów odpowiadał dolnej i górnej granicy słuchowej normalnie słyszącego. Opierając się na powyższej konstrukcji podał *Schwarz* w roku 1926-tym przyrząd znacznie ulepszony (zwany syreną elektryczną), obejmujący skalę od 80 — 2,800 drgań o tonach czystych, powstałych przez interferencję dwuch faz drgających, który w rok później został udoskonalony i przystosowany do potrzeb klinicznych przez *Kahlera* i *Rufa.* Nowy ten typ audjometru umożliwia dokładne oznaczenie siły każdego tonu gdyż jego konstrukcja jest oparta na następującej zasadzie: każdy wytworzony ton musi ulegać łatwej i szybkiej modulacji pod względem wysokości i siły zależnie od rozmiaru skali, której mamy użyć do badania słuchu. Co się zaś tyczy pewnej ściśle określonej wysokości tonu to przez cały czas badania wysokość ta jak również jego siła muszą wykazywać warto-

ści trwałe, nie ulegające zmianie. Pod względem czystości i barwy ton taki musi istotnie odpowiadać pewnej ściśle określonej ilości drgań, dającej się z łatwością oznaczyć przy pomocy metod fizykalnych, a prócz tego musi być wolny absolutnie od tonów górnych. Te ostatnie są jak wiadomo stałą domieszką tonów niskich, jednakże ich obecność w obrębie względnie powyżej t. zw. „optimum perceptibile“ nie odgrywa wielkiej roli przy badaniu ostrości słuchu jako wrażenie słuchowe stosunkowo słabe.

Powyższym wymogom mogą sprostać tylko aparaty elektryczne interferencyjne, których konstrukcja znalazła swój najdoskonalszy wyraz w otoaudjonie typu *E. 5.* (Rys. 1). Sposób powstawania drgań interferencyjnych w tym aparacie przedstawia się pokrótce następująco: W dwóch oddzielnych układach drgających (generatorach), wyposażonych po jednej rurze resonacyjnej, zostają wytworzone tony zasadnicze, które następnie łączą się w jeden ton mięszany w osobnem urządzeniu włącznikowem. W tych właśnie włącznikach powstaje in-



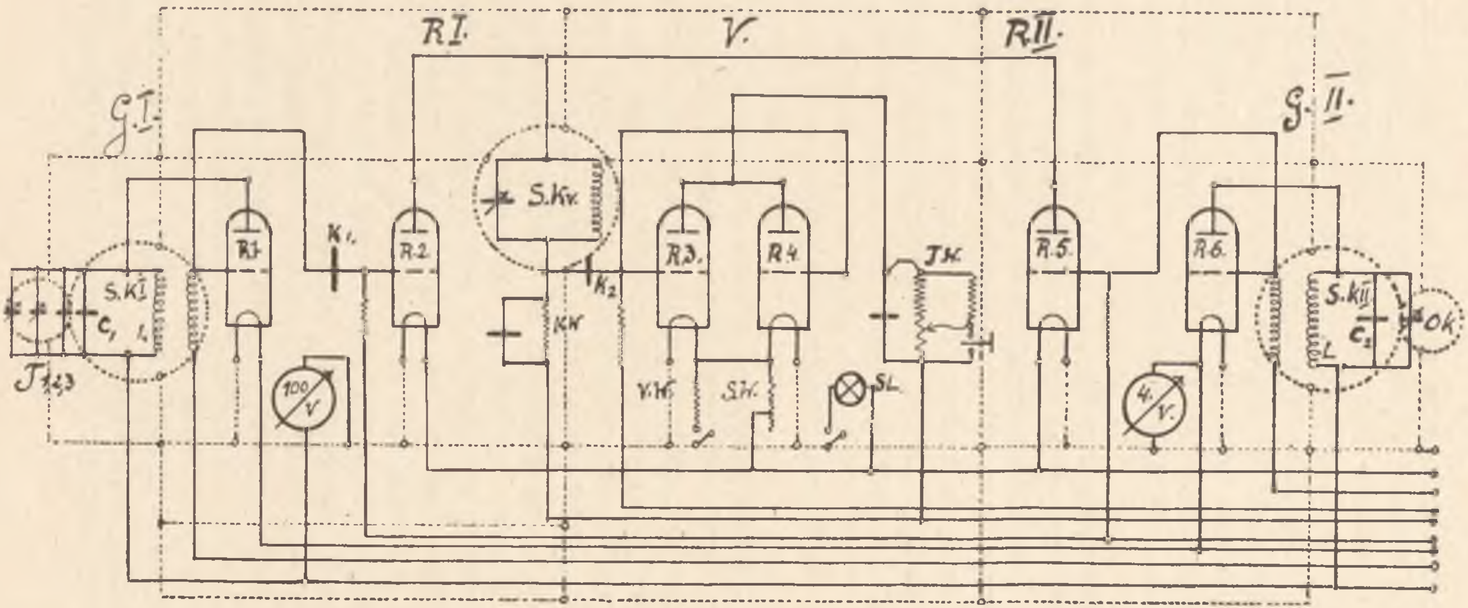
Rys. 1.

terferencja drgań dwuch oddzielnie doprowadzonych obwodów wzbudzających. Tworzeniu się tonów czystych, wolnych od tonów górnych w oddzielnie pracujących generatorach, sprzyja ich wielka pojemność przy stosunkowo małej indukcji. Drgania, powstające w obu generatorach, nie łączą się ze sobą wprost, lecz wywołują w osobnych prze-

nośnikach R. 1. — R. 6. na drodze współbrzmienia wzmożenie się tonów zasadniczych, dających się graficznie przedstawić krzywą sinusoidalną, które zlewają się w jeden ton interferencyjny, również o cechach wspomnianej sinusoidy, w t. zw. łączniku anodowym S. K. Łącznik ten jest nastrojony na ton pośredni w stosunku do tonów zasadniczych obu generatorów. Obwód wzbudzający S. K., który mieści się w łączniku anodowym R_2—R_5 spełnia rolę przyrządu tłumiącego siłę tonów interferencyjnych, na które jest nastrojony, przyczem zaznaczyć należy, iż regulowanie siły tonu musi się odbywać stale bez żadnych przerw i załamań krzywej tonu, przedstawionego sposobem graficznym. Prądy o wielkiej częstotliwości, przechodzące przez obwód S. K. wywołują zmianę napięcia w opornicy KK i urządzeniu wzmacniającem. Każdy ton generatora Igo może ulegać zmianie tak pod względem siły jakoteż wysokości w stosunku do generatora drugiego dzięki 3-em dodatkowym kondensatorom T, T_2 T_3, umieszczonym tuż obok kondensatora głównego C. (na pulcie jako włączniki 1, 2, 3 do wytworzenia poszczególnych tonów skali Bezolda). Połączenie systemu tych rur posiadających stosunkowo znaczną pojemność, dokonywuje się przy pomocy opornicy Ohma, wszystkie zaś części włącznika oraz przewody łączące są szczelnie zabezpieczone blaszaną lub ołowianą otoczką izolacyjną, uniemożliwiającą (dzięki uziemieniu przewodów) powstanie krótszego spięcia. W łączniku anodowym wzmacniacza jest umieszczone urządzenie telefoniczne T do którego dopływ prądu reguluje opornica T W. Podkreślić tu nadto należy że siła nowowytworzonego tonu może się utrzymywać przez czas dłuższy na jednej i tejsamej wysokości, dzięki temu że zmiany częstotliwości są stosunkowo nieznaczne w odniesieniu do wysokości drgań podstawowych. Rycina II podaje szemat budowy otoaudjonu Ty E 5.

Trzy pierwsze włączniki regulują wysokość tonu skali Bezolda, włącznik zaś 4-ty służy do wzmacniania lub osłabiania siły tonu. Ta ostatnia własność otoaudjonu opiera się na prawie Weber Fechnera, który powiada, że zdolność percepcji siły dźwięku przez narząd słuchowy ludzki jest wprost proporcjonalna do logarytmu dziesiętnego z całkowitej intensywności danego tonu. To też skala tego regulatora została przeliczona na cytry, odpowiadające logarytmowi dziesiętnemu z całkowitej intensywności poszczególnych tonów, wyrażonej w ergach.

Stosunek wielkości amplitud drgania tonu niestłumionego do tych samych wartości tonu, poddanego stłumieniu, wyraża się formułą podaną przez M. Wiena: $\beta l = \ln\frac{A_1}{A_2}$. W ten sposób unika się zbyt wy-



Szemat budowy otoaudjonuty Es.

G I, G II: Układy drgające (generatory), R I — V — R II: Układy wzmacniające, R 1 — 6: przenośniki wzm. łączniki anodowe, SK I, II: Obwód wzbudzający, SKv: obwód resonacyjny, C 1, 2: kondensatory główne, T 1, 2, 3: kondensatory dodatkowe, do wywoływania poszczególnych tonów skali Bezolda, K 1, 2: opornica, KW: regulator natężenia prądu, SW: regulator oporu do strojenia Otoaudj. TW: regulator opór głośnika, VW: regulator natężenia tonu, SL: lampka sygnałowa, 100 V, 4/V: galwanometry, OK: kondensator boczny.

sokich liczb, określających siłę tonu, użytego do badania słuchu. Za podstawę względnego pomiaru intensywności przyjęto uważać intensywność tonu C_3 przy progu pobudliwości dla ucha normalnie słyszącego. Strojenie aparatu przy pomocy odpowiedniego włącznika SW. odbywa się na podstawie stroika a_1 normalnego. Do określenia progu pobudliwości na dany ton służy mała lampka elektryczna, która pali się przez naciśnięcie osobnego guzika. Włączenie i wyłączenie żądanego tonu odbywa się przy pomocy małego włącznika. Głośnik powinien być dobrany w najlepszym gatunku, by uboczne szmery nie mąciły czystości tonu.

Graficzne przedstawienie wykresu słuchu u danego osobnika polega na zbudowaniu krzywej, której wzniesienia odpowiadają logarytmowi dziesiętnemu całkowitej intensywności poszczególnych tonów skali Bezolda, poddanych systematycznemu stłumieniu. Krzywa normalnie słyszącego daje się przedstawić w formie paraboli, której szczyt odpowiada wysokości tonu C a ramię zstępujące jest płastsze od stosunkowo dosyć stromego ramienia wstępującego. Fakt ten stoi w związku ze spostrzeżeniem że od C_4 w górę wrażliwość na tony badana przy progu pobudliwości stale maleje w stosunku do tonów niższych.

Najprostszy i zarazem praktyczny sposób sporządzania krzywej słuchu otoaudjonem wymaga bezwzględnego oznaczenia siły poszczególnych tonów skali Bezolda, którą odczytujemy jako logarytm dziesiętny całkowitej intensywności na podziałce wspomnianego włącznika tłumiącego. Poszczególne cyfry tej podziałki, odpowiadające progowi pobudliwości stroików skali Bezolda są umieszczone na linji rzędnych, a w stosunku do skali, znajdującej się na linji odciętych, pozostają zawsze pod pewnym kątem nachylenia. Połączenie wszystkich tych punktów na linji rzędnych, oznaczonych t. zw. „minimum perceptibile“ dla poszczególnych tonów, daje wspomnianą krzywą słuchu (Schalldruckamplitude, Schwarz). O ile skala górna otoaudjonu może określać zupełnie ściśle (pod względem siły i wysokości) górną granicę słuchu ucha normalnie słyszącego, bowiem jej tony harmoniczne są zbyt słabe, by mogły wpływać na niedokładność wrażenia słuchowego, to tony dolne potrzebują jeszcze pewnego uzupełnienia stroikami Contra G_1 i G_2. Podobnie rzecz ma się z intensywnością poszczególnych tonów średnicy skali Bezold-Edelmanna, które nie zawsze mogą nam oddać z całą dokładnością wysepki względnie resztki słuchowe, będące cechą schorzeń ucha wewnętrznego. Przystępując do omówienia wykresów słuchowych różnych stanów cho-

robowych ucha środkowego i wewnętrznego, winienem z góry zaznaczyć, że wykresy te różnią się między sobą często dość znacznie, co stanowi do pewnego stopnia ich cechę właściwą dla pewnego typu schorzenia. W nielicznych tylko przypadkach różnice te są raczej tylko ilościowe (zatkanie przewodu zewnętrznego).

Pojęcie czynności poszczególnych odcinków narządu słuchowego każe nam także i w stanach chorobowych ucha dopatrywać się pewnej różnicy w obrazie słuchowym przy zmianach dotychczasowych wyłącznie tylko narządu przewodzącego fale dźwiękowe (ucho zewnętrzne i środkowe) w odróżnieniu od schorzeń narządu odbiorczego (ucho wewnętrzne i nerw słuchowy). A mianowicie wykres słuchowy nieżytu trąbki Eustachjusza, a w większej jeszcze mierze ostrego nieżytowego zapalenia ucha środkowego cechuje się mniej lub więcej wyraźnem obniżeniem górnej granicy przy równoczesnem nieznacznem podwyższeniu granicy dolnej słuchu. Przewlekłe nieżyty ucha środkowego dają w zasadzie podobne wykresy z tą różnicą, że w przypadkach, w których przeważają zrosty kosteczek słuchowych krzywa słuchu wykazuje liczne załamania w obrębie tonów wyższych C_3, C_4, C_5. Proces zrostowy przewlekły w jamie bębenkowej po przebytem zapaleniu ucha środkowego daje analogiczne upośledzenie słuchu jak przewlekły proces zapalny ucha środkowego. Przedewszystkiem daje się zauważyć zmniejszenie pola słuchowego wskutek podwyższenia dolnej granicy z C do c_1 i wyraźnego obniżenia wrażliwości na tony wysokie. To ostatnie upośledzenie występuje również wybitnie w przewlekłem zapaleniu ucha środkowego z mniej lub więcej rozległą perforacją w błonie bębenkowej. Otoskleroza wykazuje przeciętnie typ kombinowany niedosłuchu, zaznaczający się początkowo wykresem charakterystycznym dla upośledzenia narządu przewodzącego (przedłużenie przewodnictwa kostnego, nieznaczne skrócenie tonów górnych, Rinne ujemny), w miarę zaś posuwania się procesu ku wnętrzu błędnika dołączają się do tego jeszcze załamania krzywej, cechujące niedosłuch nerwowy (podwyższenie dolnej granicy, obniżenie górnej, skrócenie przewodnictwa kostnego, Rinne skrócenie dodatni, Gellé ujemny).

Jakkolwiek dla obu powyższych typów otosklerozy możemy mieć mniej lub więcej łagodne przejścia w wykresach audjometrycznych (od nieznacznie tylko podwyższonej dolnej granicy, obniżenia górnej aż do zupełnej głuchoty, wykazującej co najwyżej tylko resztki słuchowe) to wspólną ich cechą będzie zawsze znaczne upośledzenie słuchu na tony średnie skali stroikowej Bezolda. Liczne postaci

schorzeń ucha wewnętrznego dają najrozmaitsze rodzaje wykresów słuchowych, różniących się między sobą nieraz dość znacznie. Różnice te wynikają stąd, że w poszczególnych przypadkach uszkodzeń narządu odbiorczego może jedna i ta sama przyczyna działać raz na błędnik, względnie na neuron obwodowy nerwu słuchowego (zwyrodnienie narządu Cortiego albo komórek zwojowych Cortiego) jak to ma miejsce przy najrozmaitszych zatruciach i detonacjach. Wreszcie zmiany w ośrodkach nerwu słuchowego dają wykresy, różniące się wybitnie od wyżej wspomnianych typów zaburzeń ucha wewnętrznego. Jeżeli przypatrzymy się krzywej typowego niedosłuchu błędnikowego, powstałego wskutek zmian zwyradniających w obwodowym neuronie słuchowym, to podpada przedewszystkiem znaczne obniżenie górnej granicy słuchu, wykazującej już od C_3 wybitne skrócenie przy stosunkowo nieznacznie skróconych tonach niskich. Średnica od C_1 — C_3 wykazuje liczne załamania odpowiednio do stopnia uszkodzenia narządu przewodzącego i długości czasu trwania danego schorzenia, które może wpłynąć na znaczne skrócenie nawet wszystkich tonów skali stroikowej aż do C_5 włącznie. Zależnie od siły zadziałania urazu słuchowego (detonacja) na błędnik możemy mieć dwojakiego rodzaju upośledzenie słuchu. W pierwszym bowiem wypadku ulegają skróceniu w mniejszym lub większym stopniu tylko tony wyższe od C_2, dolna zaś granica pozostaje niezmieniona, w drugim natomiast dołącza się do powyższego obrazu nadto jeszcze podwyższenie dolnej granicy od C lub nawet C_1 bez jakiegokolwiek upośledzenia narządu przewodzącego. W tym wypadku wykres słuchu nosi piętno niedosłuchu złożonego o „znacznie ścieśnionych" wymiarach i stosunkowo niskiej krzywej (skrócenie tonów średnich) w odniesieniu do poprzednich audjogramów. Upośledzenie słuchu wskutek zajęcia samego nerwu słuchowego (niektóre postaci kiły ucha, zmiany po ciężkich chorobach zakaźnych) daje audjogram podobny do wykresu głuchoty błędnikowej ze skróceniem przedewszystkiem tonów dolnych, a później także i górnych.

Podobne wykresy dają zaburzenia w ośrodkach korowych nerwu słuchowego z tą różnicą, że stroiki skali Bezolda są w średnicy stosunkowo dobrze słyszalne. Do tego typu niedosłuchu możemy zaliczyć różne rodzaje głuchoty starczej i zawodowej, przy której mamy najczęściej znaczne skrócenie albo niedosłuch zupełny na stroiki wysokie, a równocześnie w mniejszym lub większym stopniu upośledzenie słuchu na stroiki od C_2 w dół. Natomiast urazy słuchowe, jako to detonacje podczas wybuchu lub krótkotrwający silny

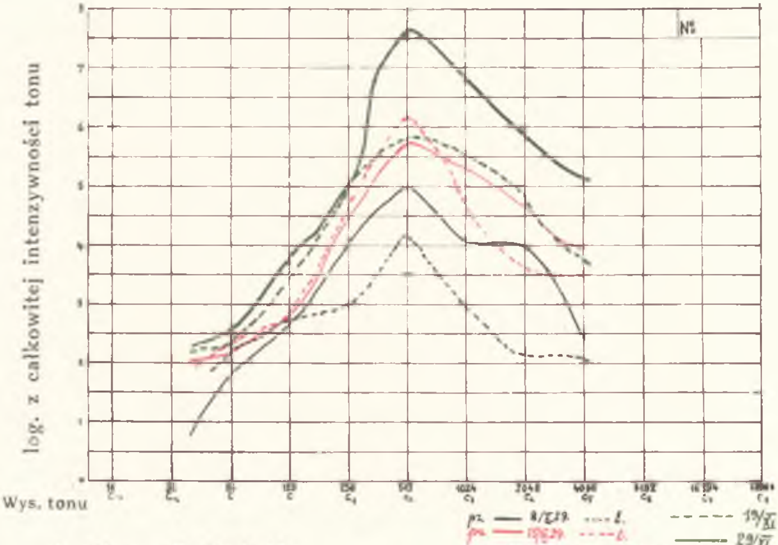
gwizd, trzask czy huk, a następnie ostre zatrucia salicylem, chininą, CO, alkoholem, ambryną i t. p. powodują już dość wcześnie zmiany zwyradniające w obwodowym neuronie słuchowym, narządzie *Cortiego* i komórkach zwoju krętego ślimaka. Następstwem tych zmian jest niedosłuch znacznego stopnia na tony wysokie jak również mniejsze lub większe upośledzenie tonów od C_3 w dół, niekiedy aż do C_1. Porównywając krzywą słuchu przy zaburzeniach, dotyczących wyłącznie tylko narządu przewodzącego (ucho środkowe) z wartościami, uzyskanemi podczas badania niedosłuchu na tle zmian w uchu wewnętrznem, zwraca uwagę w ostatnim wypadku obok wybitnego skrócenia tonów wysokich także upośledzenie wrażliwości na inne stroiki skali Bezolda, stojące w prostym stosunku do stopnia uszkodzenia i długości czasu trwania tych zmian w narządzie odbiorczym. Co więcej, we wszystkich badanych przypadkach mogłem stwierdzić pewną równoległość pomiędzy stopniem skrócenia górnej granicy słuchowej, a zmniejszeniem percepcji na stroiki średnie i niskie. W wykresach przedstawia się ten objaw jako szereg współśrodkowo układających się krzywych o zarysach parabolicznych, z których najniższa odpowiadałaby największemu skróceniu górnej granicy i odpowiednio do tego także innych wartości skali stroikowej. Te zaś przypadki, w których daje się równocześnie zauważyć podwyższenie granicy dolnej, należałoby określić mianem niedosłuchu złożonego mimo braku wyraźnych zmian w narządzie przewodzącym. Dokładne badanie wykresów słuchowych w przypadkach zmian ograniczonych wyłącznie tylko do ucha środkowego wykazuje często mniej lub więcej wyraźny niedosłuch na tony wysokie skali stroikowej, co przemawiałoby także za udziałem narządu odbiorczego w tem schorzeniu. Natomiast niedosłuch na tle schorzenia ucha wewnętrznego lub nerwu słuchowego cechuje się przedewszystkiem wybitnem skróceniem tonów górnych, a prócz tego także i stroików niższych, przyczem w miarę postępu głuchoty ulega zwolna podwyższeniu dolna granica skali Bezolda.

Nasuwa się pytanie czy przypadki, w których daje się wykazać obok podwyższenia dolnej granicy słuchu także znaczne ścieśnienie pola słuchowego należy zaliczyć do kategorji niedosłuchu, będącego następstwem zmian w uchu środkowem czy też wewnętrznem. Faktem jest że w schorzeniach narządu przewodzącego (ucho środkowe) wtedy tylko przyjść może do wyraźnego ścieśnienia pola słuchowego kiedy sprawa przejdzie na błędnik jak to np. bywa w przewlekłym nieżycie ucha środkowego, ze stroikami kosteczek słuchowych i pod-

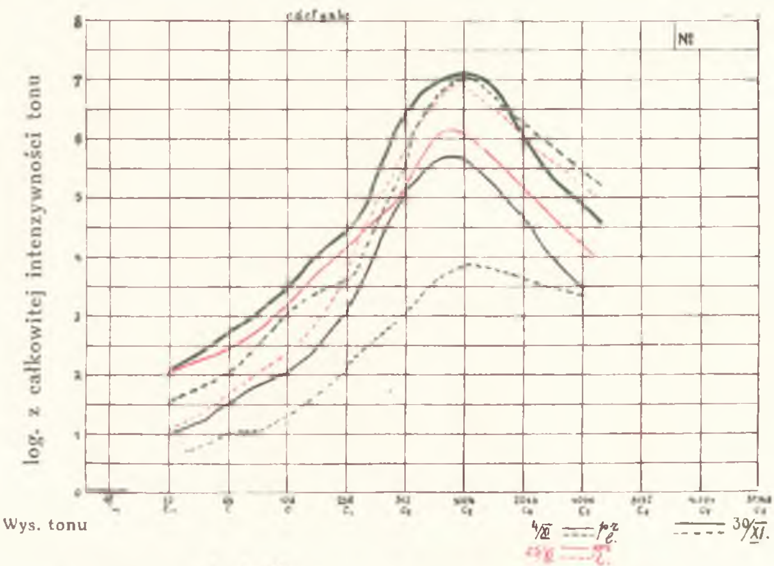
stawy strzemionka lub w późniejszych stadjach otosclerozy. W rozpoznaniu różniczkowem kierujemy się wówczas zachowaniem przewodnictwa kostnego, skróceniem tonów górnych oraz wysepkowem wypadaniem tonów (najczęściej między C_2 a g_3) już i tak znacznie ścieśnionej skali stroikowej, objawów cechujących zajęcie narządu odbiorczego. Zmiany w pniu nerwu ślimakowego dają w zasadzie typ niedosłuchu podobny do wyżej opisanego z tą tylko różnicą, że o ile tony niskie wykazują już dość wcześnie wybitne skrócenie, to tony wysokie dopiero znacznie później wypadają w skali słuchowej (t. zw. współśrodkowe ścieśnienie pola słuchowego). Natomiast stroiki średnie skali Bezolda są jeszcze przez dłuższy czas dobrze słyszalne.

Z licznych wykresów słuchowych, pochodzących z przypadków zachorzeń narządu słuchowego (na materjale naszej kliniki), które dokonałem otoaudjonem Ty. E. 5 (od 15/II.1929 r.) przytaczam tylko najbardziej typowe. F. III przedstawia wykres słuchu przewlekłego nieżytu ucha środkowego u kobiety l. 31 B. M., u której otoskopowo można było stwierdzić wyraźne zmętnienie oraz wciągnięcie błony bębenkowej po obu stronach—podmiotowo niedosłuch i stałe szmery w obu uszach. Badanie słuchu na szept wykazało znaczne upośledzenie na szept wysoki (około 1-go m.), dolna granica dopiero od C — Stroiki c_m c_1 c_2 c_3 c_4 nieznacznie skrócone, c_5 obniżenie do 2.5^0 (logarytm 10-ny z całkowitej intensywności) skali intensywności włącznika tłumiącego. Kształt tej krzywej wykazuje charakterystyczne załamanie w obrębie tonów C_2—C_4. Pod wpływem leczenia miejscowego (kateter, masaż pneumatyczny) ucha i nieżytu nosa słuch stale się poprawiał, jak to wykazują krzywe z dnia: 15, 19 i 29/XI aż ku końcowi leczenia osiągnął wreszcie ostrość prawidłową.

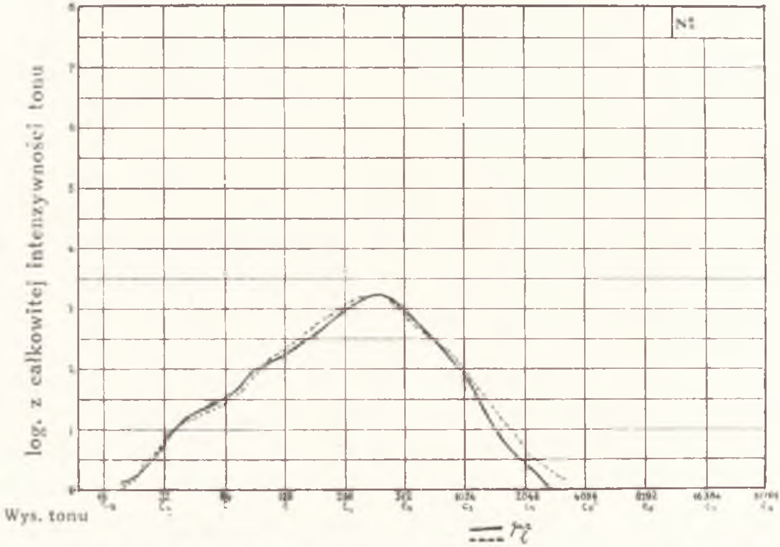
Jak wykazuje wykres drugi (F. IV) mężczyzny l. 38 N. L., zrosty w jamie bębenkowej oraz unieruchomienie kosteczek słuchowych w następstwie przewlekłego nieżytu ucha środkowego dają upośledzenie ostrości słuchu podobne jak w przypadkach przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego. A mianowicie skrócenie tonów dolnych skali Bezolda aż do C_1. W górnych zaś tonach od C_3 ostrość słuchu wykazuje również wyraźnie zmniejszenie. Dzięki temu rozmiar skali słuchowej jest w tym wypadku znacznie ścieśniony. Pod wpływem leczenia miejscowego nie udało się tu osiągnąć całkowitej ostrości słuchu. 3-cia i 4-ta figura przedstawiają wykresy słuchu w otosklerozie.



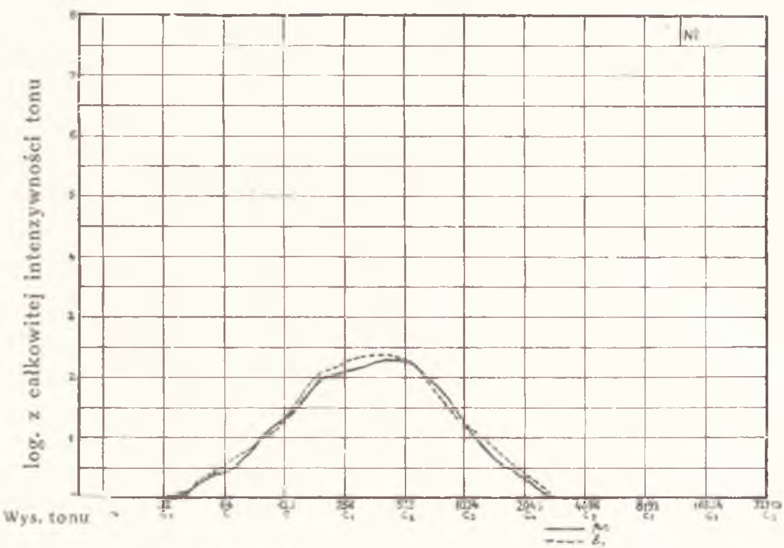
I. Nazw.: B. M. l. 31. Rozp. Cat.-chron-aurium



II. Nazw. N L. l. 38. Cat.-chron. aurium adhaes



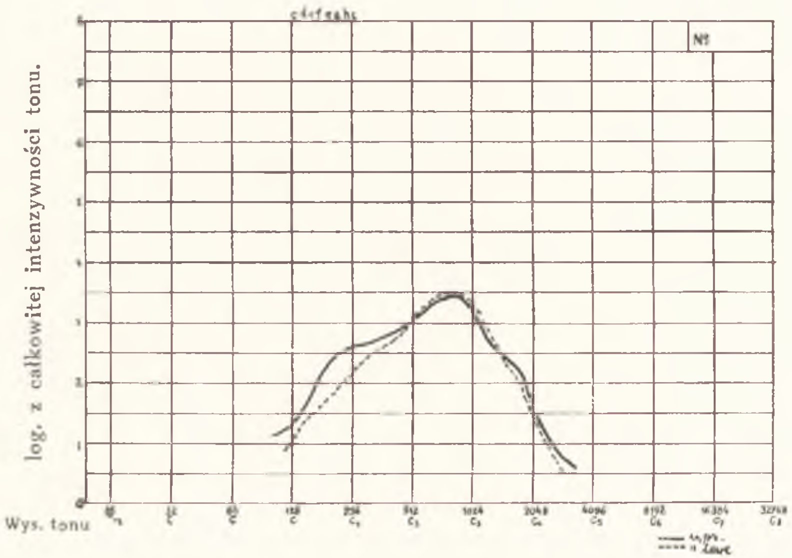
III. Nazw. S. W. l. 34. Dg. Otosclerosis



IV. Nazw. D. M. l. 34. Dg. Otosclerosis

W przypadku 3-cim chodziło o kobietę lat 30 (F. V) S. W., która uskarżała się na szmery w uszach oraz postępujący niedosłuch obustronny od 2-ch lat. Przy otoskopji zmian nie zauważyłem. Wykres słuchowy jest typem niedosłuchu złożonego, wykazującego obok cech usztywnienia podstawy strzemionka, jako to podwyższenia dolnej granicy słuchu, przedłużenia przewodnictwa kostnego, ujemnego Rinnego, także w niektórych przypadkach cechy zajęcia narządu odbiorczego. A mianowicie obok wyżej opisanych objawów stwierdza się prócz tego jeszcze wyraźne skrócenie tonów górnych przy równoczesnem skróceniu przewodnictwa kostnego. Tylko skrócenie tonów górnych w przewodnictwie powietrznem bez wyraźnego obniżenia ich percepcji na kości przemawiałoby za niewielkiemi zmianami w błędniku. Oba audjogramy w otosklerozie uzyskane były z przypadków typowych. Na pierwszy rzut oka podpada jakościowe upośledzenie ostrości słuchu w porównaniu z audjogramami nieżytów ucha środkowego czy ostrego jego zapalenia. Krzywa 4-ta (F. VI) dotyczy przypadku chorej D. M., lat 34, która żaliła się na silne szmery w uszach oraz postępujący niedosłuch. Badanie otoskopowe wykazało błonę bębenkową niezmienioną, Schwabach przedłużony, ujemny Rinne i Gellé. Sam zaś wykres słuchowy daje nam obraz wybitnego niedosłuchu na tony średnie przy stosunkowo nieznacznie skróconej dolnej i górnej granicy do C_5 włącznie. C_6 i C_7 wykazują wartości wyraźnie zmniejszone. Dzięki temu krzywa ta przedstawia nader charakterystyczne załamanie w obrębie tonów C do C_4, które nie spotyka się w żadnem innem schorzeniu narządu słuchu. Nadto badając cały szereg chorych na otosklerozę, zauważyłem, że w przypadkach cięższych, w których dolna granica jest znacznie podwyższona, a tony górne skrócone, krzywa wykresu słuchowego ma charakter regularny o stosunkowo łagodnem wzniesieniu. W tych zaś przypadkach, w których utrata słuchu była tak znaczna, że można było wprost mówić o względnej głuchocie, resztki słuchowe udało się zawsze wykazać przy pomocy tonów wysokich o pełnej ilości drgań początkowych. Niedosłuch w następstwie zmian w narządzie odbiorczym czy ośrodkach nerwu słuchowego przedstawia wykres wyróżniający go zasadniczo od wyżej wspomnianych typów. Krzywa słuchu w typowych zmianach w tej części narządu słuchowego przedstawia obok wyraźnego skrócenia górnej granicy zwolna ku dołowi postępujące obniżenie także i innych tonów skali Bezolda, przyczem często tony niższe wykazują wartości zbliżone do prawidłowych, przewodnictwo zaś kostne jest znacznie skrócone. Jak już poprzednio zaznaczyłem,

różnice pomiędzy poszczególnemi audjogramami zmian w narządzie odbiorczym zależą od tego, które części ucha wewnętrznego, względnie nerwu słuchowego uległy uszkodzeniu. Przy zajęciu neuronu obwodowego, ulegającemu zresztą tak łatwo zmianom pod wpływem detonacji, zatruć środkami chemicznemi jak to: chininą, salicylem, ambryną (ol chenopodii ambr.) nikotyną i t. p. ulegają skróceniu przedewszystkiem tony górne, a następnie zwolna także tony średnie i niskie skali stroikowej. Najcharakterystyczniejszą postacią niedosłuchu na tle zmian w obwodowym neuronie słuchowym jest przypadek 5-ty mężczyzny lat 40 L. B. z zawodu kowala, który uskarżał się na szmery w uszach oraz niedosłuch trwający od kilku lat. Badanie otoskopowe nie wykazało żadnych zmian, natomiast badanie słuchu dostarczyło dowodów na to, że ma się doczynienia z zajęciem narządu odbiorczego. Jak przedstawia załączony audjogram (krzywa 5-ta F. VII) mamy w tym przypadku obniżenie górnej granicy obok stosunkowo nieznacznie skróconych tonów niskich skali stroikowej. Średnica do C włącznie wykazuje wartości stosunkowo nieznacznie skrócone, dopiero od C_3 zaznacza się nagły spadek do 6.5^0 skali intensywności a od C_4 znów o dalsze $2^1/_2$ stopnia ku dołowi. Tony najwyższe C_7 i C_8 dają zaledwie ślad pobudliwości. Leczenie pilokarpiną (10 zastrzyków $1^0/_0$ i $2^0/_0$ pilokarpiny) oraz djatermią na oba uszy dało zaledwie tylko nieznaczne zmniejszenie szmerów podmiotowych. Chory zmuszony był nadal pracować w swoim zawodzie, co niewątpliwie przyczyniło się tylko do dalszego pogorszenia jego słuchu. Bowiem badanie ponowne wykonane po upływie roku dało obok obniżenia górnej granicy wyraźne skrócenie wszystkich niemal stroików aż do C. Dolna granica nieznacznie tylko przesunięta w porównaniu w wykresem poprzednim. Krzywa powyższego audjogramu wykazuje dopiero od C linję poziomą do C_2, od którego to punktu ostrość słuchu podwyższa się prawie o 1^0 dla stroików C_3 i C_4, by następnie spaść raptownie ku dołowi. Stroiki bowiem C_5 i C_6 wykazują znaczne obniżenie percepcji słuchu, dochodzącej zaledwie do 0.5^0 skali intensywności tonów, C_7 zaś i C_8 są niesłyszalne, Widzimy z tego, że dla niedosłuchu w następstwie zmian w narządzie odbiorczym zachowanie się audjogramów jest bardzo znamienne. Im wrażliwość słuchowa na tony wyższe staje się bardziej upośledzona, tem wyraźniejsze będzie skrócenie stroików średnich i niższych tonów skali Bezolda, przy stosunkowo nieznacznie zmniejszonej dolnej granicy. Rozpiętość i kształt tej krzywej jest dla nas poniekąd miarą stopnia uszkodzenia nerwu słuchowego przez uraz słuchowy, jak również mo-



V. Nazw. L. B. l. 40.

Dg. Laesio aur int. profession.

że nam dać pojęcie o długości czasu trwania tego szkodliwego wpływu na narząd odbiorczy.

Podobne wykresy dają zaburzenia słuchowe, spotykane u tkaczy i robotników w wielkich przędzalniach oraz daleko posunięte zmiany inwolucyjne w uchu wewnętrznem (głuchota starcza). Audjogramy zmian pourazowych ucha wewnętrznego są naogół zbliżone do wyżej opisanych. Różni je ten tylko szczegół, że górna granica bywa w tych wypadkach zwykle obniżona do C_4 lub C_5, przyczem tony średnie są równomiernie skrócone, dolna zaś granica nietknięta. Wykresów słuchowych powyższych przypadków w zwięzłych ramach niniejszego artykułu szczegółowo omawiać nie będę. Jak już na wstępie zaznaczyłem, zaletą otoaudjonu Ty E_5 jest przedewszystkiem czystość wytworzonego tonu, odpowiadającego pod względem wysokości zawsze ściśle określonej ilości drgań i dającego się z łatwością oznaczyć na szemacie ze specjalną podziałką dziesiętną. Każdy ton jest wolny od tonów górnych, a prócz tego może przez dłuższy przeciąg czasu utrzymywać się na tej samej wysokości z jednakową siłą drgania początkowego. Szczegół bardzo ważny dla badań kontrolnych ostrości i siły słuchu. Szereg włączników o których poprzednio była mowa dozwala na szybkie przebadanie całej skali słuchowej od subcontraoktawy aż do tonów najwyższych C_7, C_8 (bez pomocy Galtona czy monochordu) i z powrotem, przyczem porównywa się w tem „decrescendo“ okres przebrzmiewania poszczególnych tonów. Pomiary intensywności pojedyńczych tonów skali włącznikowej przyrządem Rayleighe'a wykazały nieznaczne tylko wahania między C_4 i C_5, dochodzące od 2—5 erg, c^2 sek. W niższych zaś tonach różnice te są jeszcze mniejsze. A zatem i pod tym względem dokładność aparatury nie pozostawiałaby nic do życzenia; rozumie się, że oprócz samego aparatu ważną rolę odgrywa tu także jakość głośnika. Dalszą zaletą otoaudjonu jest możność *graficznego przedstawienia wykresów* słuchu w sposób jasny i nadzwyczajnie prosty, a w związku z tem także możność ścisłego kontrolowania poprawy słuchu pod wpływem leczenia, co ma wielkie znaczenie dla pracy naukowej i dydaktycznej. Mimo powyższych zalet otoaudjonu Ty E 5, tej najdoskonalszej dziś postaci przyrządów akumetrycznych, można się w nim dopatrzeć także pewnych niedokładności konstrukcji z punktu widzenia fizjologji i patologji narządu słuchowego. A mianowicie o ile tony górne otoaudjonu mogą nam określać zupełnie ściśle pod względem wysokości i siły górną granicę słuchu bez pomocy Galtona, czy monochordu, to tony dolne potrzebują zawsze jeszcze pewnego uzupełnienia kontrol-

nego stroikami contra C, G_1 i G_2 zwłaszcza o ile dotyczy to badania przewodnictwa kostnego także jeszcze stroików do C_2 włącznie. Powtóre intensywność poszczególnych wysokich tonów od C_2 w górę nie zawsze potrafi nam oddać z całą dokładnością owe wysepki względnie resztki słuchowe, będące cechą t. zw. „głuchoty względnej“, przy różnych schorzeniach ucha wewnętrznego. Lecz i te pewne niedokładności konstrukcji samego przyrządu dadzą się w przyszłości niewątpliwie z łatwością usunąć.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyr. Prof. Dr. *Feliks Erbrich.*

Podał Dr. HENRYK LEWENFISZ
st. asystent kliniki.

O wyborze metody operacyjnej w ostrych i przewlekłych ropnych zapaleniach zatok czołowych.

(Dokończenie)

Leczenie.

Leczenie stanów zapalnych zatoki czołowej jest różne w zależności od charakteru, czasu trwania procesu chorobowego oraz od przewagi tych lub innych objawów.

Dla łatwiejszego omówienia leczenia podzielimy zapalenia zatoki czołowej na dwie grupy: ostre i przewlekłe.

Leczenie ostrych zapaleń zatoki czołowej: Dzięki dużej skłonności ostrych zapaleń zatoki do samowyleczenia, stosujemy w większości przypadków leczenie zachowawcze. Postępowanie nasze jest z początku wyczekujące, ogólne, chorzy pozostają w łóżku, podajemy im leki napotne, świetlną kąpiel Brünings'a, rozpylanie wewnątrznosowe słabemi rozczynami kokainy i adrenaliny. W razie silnych bólów głowy podajemy środki antyneuralgiczne.

Nie należy stosować wydmuchiwania ani wysysania zatoki. Wydmuchiwanie może się bowiem przyczynić do zakażenia pozostałych jeszcze zdrowych jam dodatkowych, przy wysysaniu zaś zwiększa się obrzęk śluzówki, a w związku z tem nasilają się dolegliwości. Przepłókiwanie zatoki w ostrem zapaleniu jest również raczej przeciwskazane, działa bowiem drażniąco na błonę śluzową. Nato-

miast bardzo skuteczne, usuwające ból jest przepłókiwanie w okresie nieco późniejszym zapalenia zatoki.

Do zabiegów operacyjnych w ostrych stanach uciekamy się jedynie wtedy, gdy występują objawy, grożące powikłaniem. A zatem, gdy występuje obrzęk skóry czoła oraz powiek, wskazujące na szerzenie się sprawy zapalnej na otoczenie; objawy wskazujące na zapalenie oczodołu, występujące objawy mózgowe, oponowe, zakrzep zatoki żylnej.

Leczenie chronicznego zapalenia zatoki może być zachowawcze i chirurgiczne. Zachowawcze leczenie polega na opanowaniu zapalenia zatoki przez umożliwienie odpływu wydzieliny z zatoki (np. drogą usunięcia przeszkód w nosie przez dostateczne opróżnienie i oczyszczenie zatoki).

Leczenie chirurgiczne ma na celu szerokie otwarcie zatoki od zewnątrz lub ze strony przewodu, usunięcie w pierwszym rzędzie chorej śluzówki zatoki oraz zajętych komórek sitowych.

Leczenie zachowawcze.

Polega na: a) wietrzeniu środkowego przewodu nosowego, b) na zgłębnikowaniu i płókaniu zatoki czołowej, c) na usunięciu przedniego końca środkowej muszli i ewentualnych przerostów około wylotu przewodu czołowo-nosowego, d) na wstrzykiwaniu leków do zatoki, e) na rozszerzeniu przewodu nosowo-czołowego, f) resekcji wyrostka haczykowatego.

W i e t r z e n i e ś r o d k o w e g o p r z e w o d u n o s o w e g o, n a c i ę c i e ś r o d k o w e j m u s z l i. Metody te są bardzo łatwe i stosowane w przypadkach kataralnych schorzeń zatoki czołowej z tendencją do samoistnego wyleczenia.

Ostry katar nosa przebiega u wielu chorych z objawami zatokowemi: ból głowy, wrażliwość przedniej i dolnej ściany zatoki na ucisk; objawy te ustępują przeważnie po kilku dniach. Badanie nosa wziernikiem poucza, że w przypadkach takich w przedniej części środkowego przewodu nosowego znajduje się mętna śluzowa wydzielina, która pomimo oczyszczenia znów się zbiera. Często stwierdza się równocześnie obrzęk wklęsłej powierzchni środkowej muszli oraz bocznej ściany środkowego przewodu nosowego. Wprowadzanie wacika przesiąkniętego 10% rozczynem kokainy — adrenaliny do środkowego przewodu nosowego wywołuje obfite wydzielenie szklistej, zlekka mętnawej wydzieliny, oraz jednoczesne ustąpienie bólu.

Nietylko w kataralnych zapaleniach zatoki, lecz nawet w ostrych ropnych zapaleniach kokaina umożliwia często wyciek ropy z zatoki. Zmniejszenie obrzęku środkowej muszli osiągamy również bardzo skutecznie kilkoma nacięciami przedniego jej końca. Zmniejszaniu lub ustąpieniu obrzęku prawie zawsze towarzyszy opróżnienie zatoki z ropnej zawartości, przez co sprawa chorobowa ma tendencję do samoistnego wyleczenia.

b) Zgłębnikowanie i płókanie zatoki czołowej. Wspomniane wyżej metody wietrzenia i nacięcia środkowej muszli niezawsze jednak prowadzą do celu; przy uporczywych ostrych ropieniach nie udaje się często osiągnąć dostatecznego wycieku z zatoki. Składają się na to różne przyczyny: po pierwsze obrzęk naokoło wylotu przewodu czołowo-nosowego może być bardzo duży i wysoko sięgać; bywa też, że otwór czołowy przewodu zaopatrzony jest w zgrubienie, uniemożliwiające wyciekanie ropy. W niektórych znów wprawdzie rzadkich przypadkach wydzielina zatoki może ulec zgęszczeniu, naskutek czego otwór zostaje założony i wyciek uniemożliwiony. Zaleganie otworu bywa naogół tylko częściowe, to też przez kokainizowanie zawsze osiągniemy ukazanie się ropnej wydzieliny. Jednak to względne zwężenie otworu wystarczy, aby w przypadkach ostrego zapalenia z obfitem ropieniem spowodować zastój dużego stopnia. Ażeby umożliwić dostateczne wyciekanie ropy, przystępujemy do zgłębnikowania i płókania zatoki.

Płókanie jest najważniejszym środkiem w zachowawczem leczeniu zatoki czołowej. Przez regularne płókanie zatoki ciepłym rozczynem soli fizjologicznej osiąga się jej dokładne oczyszczenie, nie dopuszcza się do nagromadzenia wydzieliny. Częstym skutkiem podobnego postępowania jest ustąpienie stanu zapalnego.

Przy trudnych warunkach do płókania ze strony nosa *Citelli i Struycken* robią mały otwór w górnym wewnętrznym kącie oczodołu, przez który przepłókują zatokę. Płókanie powtarzają przez kilka dni, aż wydzieliny niema zupełnie. Płókanie tylko wówczas osiąga cel, gdy udaje się zatokę dokładnie z wydzieliny oczyścić. To jest niestety niezawsze możliwe. W wielu bowiem przypadkach ostrych lub chronicznych ropniaków przewód nosowo-czołowy jest niedrożny naskutek zmienionych stosunków anatomicznych. Mocno zwinięta muszla środkowa oraz zboczenie przegrody mogą czasem występować w tak niepomyślnej kombinacji, że zarówno wietrzenie jak i sondowanie są uniemożliwione. Pozatem zatoki zaopatrzone w uchyłki są prawie zupełnie nieprzystępne dla płókania, gdyż

nawet po najdokładniejszych płókaniach w uchyłkach tych zalega ropa. Najlepsze do oczyszczenia przez płókanie są małe zatoki czołowe z gładkiemi ścianami i szerokiem ujściem.

Wreszcie płókaniem nie osiągniemy celu w tych przypadkach, gdzie zmiany śluzówki są zbyt daleko posunięte. W tych przypadkach jedynie radykalne usunięcie śluzówki może spowodować wyleczenie.

Płókanie aczkolwiek niezawsze przyczynia się do wyleczenia sprawy chorobowej, zmniejsza jednak w znacznym stopniu dolegliwości, powodując długotrwałą poprawę. *Hajek* nawet po kilkumiesięcznych płókaniach zatoki obserwował zupełne wyleczenie sprawy zapalnej.

W dobie obecnej wszyscy rynolodzy twierdzą, że w miarę możności należy wszystkie chroniczne zapalenia zatoki leczyć z początku płókaniem, oczywiście jeśli jeszcze niema lub nie grozi żadne powikłanie. W razie istnienia przeszkód przy wprowadzeniu cewnika lub podczas płókania, należy je usunąć przez rozszerzenie otworu wyprowadzającego. Gdy jednak, mimo płókania, ropienie utrzymuje się, gdy dolegliwości pacjenta trwają, przystępujemy do szerokiego otwarcia zatoki. Kiedy należy rezygnować z rozpoczętego płókania, aby przystąpić do radykalnej operacji — dokładnie powiedzieć się nie da. Obok objawów podmiotowych i przedmiotowych odgrywają tu dużą rolę i inne momenty: wiek, płeć, stan ogólny chorego, warunki socjalne. Momenty te odgrywają rolę i w wyborze operacji radykalnej. Leczenie zachowawcze zapalenia zatoki zajęło w czasach ostatnich znów poważne miejsce, ponieważ operacja radykalna również niezawsze daje wyleczenie.

Wielu autorów uważa, że wewnątrznosowe zabiegi, mające na celu rozszerzenie ujścia zatoki czołowej już samo przez się kończą się wyleczeniem zapalenia zatoki bez płókania, pewniej jednak osiąga się wyleczenie, jeżeli zabiegowi wewnątrznosowemu towarzyszy następne przepłókiwanie zatoki.

Z zabiegów wewnątrznosowych wymienimy tu: usunięcie przedniego końca środkowej muszli i ewentualnych przerostów około wylotu przewodu czołowo-nosowego oraz rozszerzenie tego przewodu.

c) R e s e k c j a: Nacięcie przedniego końca muszli środkowej w celu odsłonięcia otworu zatoki czołowej było poraz pierwszy dokonane przez *Jurasza*, *Killian'a i Engelman'a*. Później szereg autorów wprowadziło ulepszenie bez zasadniczej zmiany tego zabiegu.

Jedynie *Hajek* udoskonala nieco ten zabieg, oddzielając dużą część środkowej muszli od jej przedniego przyczepu. Rezekcja jest

przez to tak rozległa, że w otoczeniu otworu zatoki czołowej jest dużo wolnej przestrzeni.

Najłatwiejszą metodą resekcji przedniego końca muszli środkowej, jest usunięcie zapomocą zimnej pętli. Metodę tę można zastosować nawet w bardzo wąskich nosach. Zamiast pętli można również zastosować ciążki *Grünwald'a i Hartmann'a*.

T e c h n i k a. Dokonywujemy zabiegu w znieczuleniu miejscowem (smarowanie rozczynem kokainy — adrenaliny, ewentualnie wstrzyknięcie 1—2 cm $^1/_2$% rozczynu nowokainy do przedniego końca środkowej muszli). Odcinamy ostro zapomocą nożyc nosowych część wolną (pars libera) muszli środkowej tuż pod jej przednim przyczepem do części przytwierdzonej (pars fixa).

Rezekcja przedniego końca muszli środkowej jest najważniejszym zabiegiem pomocniczym w zachowawczem leczeniu zapalenia zatoki. Przy tym zabiegu dostęp do zatoki czołowej jest już przeważnie dobry i nawet grubsze cewniki mogą być z łatwością do zatoki wprowadzane. Płókanie jest przeto w następstwie łatwe do przeprowadzenia. Usunięcie przedniego końca środkowej muszli jest skutecznym bardzo zabiegiem nietylko w ostrych ropnych zapaleniach zatoki, lecz nawet w chronicznych. I w chronicznych bowiem ropniakach mamy bez wątpienia częściowo ostre, częściowo chroniczne obrzmienie górnej części lejka co powoduje względną przeszkodę w odpływie ropy.

Prawie we wszystkich ropniakach chronicznych zatoki po usunięciu środkowej muszli ujawniają się wysoko usadowione przerosty i polipy. Usunięcie tych tworów jeszcze w większym stopniu umożliwia wyciek ropy z zatoki.

Odpływ wydzieliny idzie w znacznej części przypadków w parze z ustąpieniem bólu głowy. Jeżeli ropa naskutek swej gęstości z trudem wycieka, należy po usunięciu muszli zgłębnikować przewód czołowo-nosowy oraz przepłókać.

Usunięcie środkowej muszli w przypadkach chronicznych ropniaków może się przyczynić do całkowitego ustąpienia sprawy chorobowej już w kilka tygodni; dotyczy to zwłaszcza przypadków niezbyt dawno trwających, w których nie wystąpiło jeszcze zwyrodnienie śluzówki dużego stopnia, oraz gdzie niema jeszcze martwicy ścian kostnych.

Bywa jednak, że sprawa chorobowa ulega ostatecznie zagojeniu dopiero po upływie kilku nawet lat. Bezpośrednio po usunięciu muszli środkowej oraz dostępnych przerostów zmniejsza się ból głowy,

potem zupełnie ustępuje. Wkrótce potem zmniejsza się wrażliwość ścian zatokowych na opukiwanie i ucisk. W pierwszych dniach jest wzmożona wydzielina, wyciekanie jej przy pionowej pozycji chorego stałe. Po 8 — 14 dniach zmienia się wyraźnie charakter wydzieliny: jest ona rzadsza i bardziej śluzowa. Po kilku tygodniach ilość wydzieliny znacznie się zmniejsza; zupełne ustąpienie sekrecji następuje dopiero po upływie miesięcy. Zdawałoby się, że skutki wymienione nie są zachęcające przez wzgląd na powolne, długie ustępowanie sprawy chorobowej. A jednak tak nie jest. Każdy bowiem chory woli nawet długie ale zachowawcze leczenie, aniżeli operację radykalną. Nawet długotrwałe wyciekanie wydzieliny z zatoki nie jest przeważnie dla chorych dostateczną przyczyną dla poddania się radykalnej operacji, zwłaszcza gdy po metodzie zachowawczej ustępuje ból głowy.

d) Wewnątrznosowe rozszerzenie przewodu nosowo-czołowego. Opisana uprzednio resekcja środkowej muszli oraz usunięcie przerostu, względnie polipów jest, jak już wspomniałem, najbardziej skuteczną zachowawczą wewnątrznosową operacją. Skuteczność swą zabieg ten zawdzięcza uzyskaniu lepszej drożności otworu czołowego oraz przewodu czołowo-nosowego. Im szersza jest komunikacja czołowo-nosowa, tem lepsze są warunki opróżniania zatoki czołowej. Ten ważki szczegół zapoczątkował wiele metod, mających na celu uzyskanie szerszej komunikacji między zatoką czołową i jamą nosową.

Dla wytworzenia dogodnej komunikacji między zatoką a przewodem nosowym podane zostały rozmaite metody operacyjne. (*Schäffer*, *Ingals*, *Vacher*, *Denist*, *Watson*, *Tilley*, *Halle*).

Nie wdając się w szczegóły poszczególnych metod wewnątrznosowych operacji, przytoczę sposób operowania zatoki czołowej stosowany w naszej klinice, a polegający na zastosowaniu pewnych etapów metod *Vacher'a i Halle'go.*

Punktem wyjścia naszego postępowania jest otwarcie komórki przedlejkowej-ager nasi, z ewentualnem wytworzeniem płata śluzówkowo-okostnowego w miejscu odpowiadającem grobli nosa. Muszlę środkową zostawiamy nietkniętą. Przedni jej koniec usuwamy tylko w wypadkach przerostu lub obrzęku. Komórkę przedlejkową otwieramy zapomocą prostej łyżeczki o długim trzonku. Po jej otwarciu znosimy przednie komórki sitowe zapomocą krzywej łyżeczki *Moure'a*, rozszerzając w ten sposób kanał nosowo-czołowy. Masywną kość tworzącą przednio-dolną ścianę zatoki czołowej usuwamy zapomocą skrobaczki *Vacher'a.*

W przypadkach skrzywienia przegrody nosowej operację rozpoczynamy od podśluzówkowego usunięcia przegrody.

Nie wszystkie jednak przypadki przewlekłego zapalenia zatok mogą być wyleczone tą metodą. Wszystkie przypadki powikłane z przebiciem do oczodołu lub nazewnątrz, wszystkie urazowe ropiejące skaleczenia zatoki, wreszcie zatoki wielokomorowe wymagają operacji zewnętrznej.

e) Resekcja wyrostka haczykowatego (Processus uncinatus). W poszczególnych przypadkach wyrostek haczykowaty tak bardzo występuje w przedniej części środkowego przewodu nosowego, że stanowi on przeszkodę w leczeniu zapalenia zatoki czołowej. To też już *Killian* radzi usunięcie wyrostka w tych razach, gdy jest tego potrzeba. Wciska on w tym celu ostre nożyce pod przednią część, t. j. pod postawę wyrostka i przecina go w kierunku do przodu. *Hajek* posługuje się do tego nożem prostym.

Wyniki wewnątrznosowych zabiegów pomocniczych są przy umiejętnym postępowaniu zadawalające. Należy zdać sobie sprawę z tego, że operacja odbywa się w niebezpiecznej okolicy i do pewnego stopnia bez kontroli oka. To też słuszne jest twierdzenie *Hajeka:* dobrze robi ten, kto operuje w nosie z wzmożoną ostrożnością, ze względu bowiem na bliskie sąsiedztwo oczodołu i blaszki sitowej zdarzyć się mogą powikłania ciężkie oczne i mózgowe.

Zabiegi zewnętrzne. Radykalne operacje na zatoce czołowej.

Krótki zarys historyczny: Przed laty 40—50 dokonywano otwarcia zatoki czołowej w tych tylko przypadkach, w których zapalenie było jawne, t. j. kiedy przez przebicie ściany kostnej ropą, powstała przetoka nazewnątrz. Poprzestawano wówczas na szerokiem otwarciu zatoki dla umożliwienia dostatecznego odpływu ropy, oraz w celu sondowania zatoki.

Niekiedy dokonywano również szerokiego otwarcia jamy w kierunku nosa, od strony otwartej operacyjnie zatoki czołowej. Już w 1750 r. *Runge* wygłasza zdanie, że dla wyleczenia zapalenia zatoki czołowej dążyć należy do uzyskania zupełnego zapadnięcia dużej zatoki zapomocą wprowadzenia kłębka gazy, posypanego mięszaniną sproszkowanego kamienia piekielnego. (Lapis infernalis).

Ta słuszna myśl poszła w zapomnienie. Dopiero po upływie wielu dziesiątek lat powstaje znów w umyśle *Kochera*, którego zdaniem, operując radykalnie, należy przez całkowite usunięcie przedniej

kostnej ściany zatoki uzyskać jej zapadnięcie w przypadkach w których nie udaje się przeprowadzić naturalnego odpływu ropy przez nos. Dopiero w 1898 r. zostaje zastosowana przez *Riedel'a* metoda doprowadzenia do całkowitego zapadnięcia zatoki czołowej.

Metoda *Riedel'a* jeszcze obecnie jest jednym z najlepszych zabiegów chirurgicznych w leczeniu zapaleń zatoki czołowej.

W 1884 r. chirurg angielski *Ogston* operował z dobrym wynikiem trzech pacjentów z bólami czołowemi i z wyciekiem ropnym z nosa. Są to pierwsze trzy przypadki ropniaka zatoki czołowej wyleczone zabiegiem chirurgicznym po nieudanem leczeniu wewnątrznosowem.

W 1894 r. *Jansen* podaje 7 na swój odmienny sposób operowanych przypadków.

W tymże roku *Luc* podaje 6 przypadków operowanych wg. *Ogstona.*

Jednocześnie *Drieger* wprowadza nową metodę osteoplastyczną.

W 1895 r. ukazuje się praca *Kuhnt'a*, w której opisuje 9 przypadków operowanych własną metodą.

Następnie w 1903 r. ukazuje się metoda *Killian'a*, obecnie jeszcze szeroko stosowana.

W 1906 r. *Ritter* modyfikuje metodę *Jansena.* W tym samym mniej więcej okresie *Ingals i Halle* wypowiadają się za wewnątrznosową radykalną operacją zatoki czołowej.

Zewnętrzne otwarcie zatoki czołowej (operacje zewnątrznosowe radykalne). Operację tę wykonywamy zwykle w znieczuleniu miejscowem, nowokainą. Środek znieczulający w dostatecznej ilości wstrzykujemy z początku pod skórę, odpowiednio do przewidywanego cięcia skórnego, następnie pod okostną aż do kości na bocznej ścianie nosa i w okolicy czołowej. Nastrzykujemy również miejsce wyjścia n. sitowego przedniego w ten sposób, że wstrzykujemy kilka cm^3 rozczynu na pograniczu dachu i wewnętrznej ściany oczodołu, idąc omackiem wzdłuż blaszki papierowatej na 1 — 2 cm do tyłu w kierunku poziomym. W przypadkach dużych zatok, sięgających daleko w kierunku ciemieniowym należy roztwór wstrzykiwać i bocznie, w głębi zewnętrznego kąta oczodołu. Po wstrzyknięciu znieczulamy wnętrze nosa przez założenie do przewodu nosowego, zwłaszcza wzdłuż grzbietu nosa aż do przedniego końca muszli środkowej, zwitka waty, zwilżonego 10% kokainą i adrenaliną.

Następnie przystępuje się do zabiegu.

Uśpienie stosuje się wyjątkowo, u bardzo nerwowych chorych oraz u dzieci. Nowokainę — adrenalinę zastrzykujemy nawet przy stosowaniu uśpienia, dla uzyskania anemizacji tkanek. Ze względu na miejscowe znieczulenie uśpienie powinno być tylko powierzchowne.

W chirurgicznem otwarciu zatoki czołowej rozróżniamy trepanację częściową od operacji radykalnej.

I. Zwykła trepanacja (częściowa trepanacja), była jedyną metodą otwierania zatoki w dobie, poprzedzającej wziernikowanie nosa. Polega ona na otwarciu zatoki w ograniczonem miejscu, ze zgłębnikowaniem tylko nazewnątrz, lub jednocześnie i do wnętrza nosa.

Postępowanie następcze polegało na wymywaniu zatoki zapomocą środków antyseptycznych lub żrących aż do ustąpienia wydzieliny. Wybór miejsca do trepanacji zależał przeważnie od umiejscowienia istniejącego ewentualnie punktu chełboczącego lub uwypuklenia ściany (ectasia).

Z biegiem czasu chirurdzy i rinolodzy zaczęli otwierać zatokę czołową i w tych przypadkach, gdzie nie było jawnego ropniaka.

W dobie obecnej przystępujemy do chirurgicznego otwierania zatoki, nie zwlekając, wówczas, gdy w celu zapobieżenia powikłaniom po zawodnych już zastosowanych metodach konserwatywnych i wewnątrznosowych, należy dać ujście ropie i usunąć zalegające tkanki z zatoki czołowej.

Częściowa trepanacja ma zastosowanie w następujących przypadkach:

1) Jako zabieg rozpoznawczy w przypadkach wyjątkowo trudnych do rozpoznania;

2) W przypadkach ostrych i podostrych ropniaków zatoki, gdzie zabieg wewnątrz-nosowy nie powoduje dostatecznego opróżnienia zatoki.

II. Operacja radykalna z usunięciem śluzówki. Doświadczenie pouczyło, że nawet wydłutowanie kości (przedniej ściany zatoki) oraz osiągnięcie wycieku sprowadza niekiedy wyleczenie dopiero po upływie wielu lat, w wielu razach wyleczenia nie da się uzyskać wcale, albo znów po zagojeniu rany operacyjnej prędko występują nawroty. Tego rodzaju spostrzeżenia w osiągniętych wynikach naprowadziło wielu autorów na myśl zupełnego usunięcia śluzówki w zatoce.

Operacje radykalne podzielimy na 3 grupy: a) operacje z usunięciem przedniej ściany, b) dolnej ściany, c) ścian przedniej i dolnej.

a) Usunięcie przedniej ściany:
1. Metoda *Luc-Ogston'a*
2. Metoda *Kuhnt'a*
3. Metoda *Nebinger-Prauna.*

b) Usunięcie dolnej ściany:
1. Metoda *Jansen'a i Ritter'a.*

c) Usunięcie przedniej i dolnej ściany:
1. Metoda *Riedel'a*
2. Metoda *Killian'a.*

a) Usunięcie przedniej ściany.

Metoda *Luc-Ogston'a,* polegająca na częściowej resekcji przedniej ściany zatoki czołowej, ma znaczenie już tylko historyczne. Jak już wyżej wspominałem, chirurg *Ogston* otworzył u trzech pacjentów chore zatoki czołowe na najbardziej wystającem miejscu gładziny (Glabella). W 1894 roku *Luc,* nie wiedząc nic o operacjach *Ogston'a* ogłosił takąż metodę. Operacja *Ogston-Luc'a* była przez długi czas szeroko stosowana. Jeszcze teraz nawet niektórzy chirurdzy stosują tę metodę, naogół jednak jest już ona zarzucona, ponieważ daje złe wyniki, które zależą od tego, że operacja ta przekształca zatokę w tak zwaną martwą przestrzeń. Przestrzeń ta nie pokrywa się nabłonkiem, ponieważ wcale nie posiada lub ma niedostateczne połączenie z nosem i w następstwie wypełnia się ziarniną lub wydzieliną, skutkiem czego wystąpić może zapalenie kości i szpiku kostnego. Względnie dobre wyniki otrzymuje się tą metodą przy małych zatokach, przy zatokach dużych wyniki są bezwzględnie złe.

Technika: Przeprowadza się pionowe cięcie skóry długości 4-ch cm., od nasady nosa począwszy w górę, po linji środkowej czoła. Cięcie przechodzi i przez okostną. Zapomocą lewarka odsuwa się okostną, zapomocą małego trepana otwiera się zatokę na najbardziej wystającej części gładziny. Po dokonaniu otworu kostnego przecina się śluzówkę zapomocą nożyka chirurgicznego. Po usunięciu wydzieliny z zatoki, odszukuje się otwór prowadzący do nosa. W razie potrzeby otwór ten zostaje rozszerzony zapomocą trójgrańca lub innego narzędzia. Następnie usuwa się całkowicie śluzówkę zapomocą ostrej łyżki, całą zaś jamę przyżega się mocnym rozczynem chlorku cynkowego. Poczem przeprowadza się sączek z zatoki aż do spodu przewodu nosowego. Wreszcie zaszywa się ranę skórną na czole.

Metoda *Nebinger-Praun'a* jest zmodyfikowaną, acz bardzo zbliżoną do metody *Ogston-Luc'a.*

Metoda *Kuhnt'a* została przez niego opisana w 1885 roku. Do *Kuhnt'a* jako oftalmologa zwracali się chorzy ze skargami ocznemi (obrzęk górnej powieki, bóle). U pacjentów tych *Kuhnt* rozpoznawał zapalenie zatoki czołowej, jako przyczynę tych dolegliwości. Leczył on ich następującą metodą:

Metoda *Kuhnt'a*, w odróżnieniu od metody *Ogston-Luc'a*, polega nie na częściowem lecz na całkowitem usunięciu przedniej ściany zatoki czołowej, wraz z całą chorą śluzówką, łącznie ze śluzówką górnej części kanału nosowo-czołowego.

Jeżeli i kość sitowa jest chora, to zostaje ona oczyszczona, częściowo zaś zostaje usunięta i blaszka papierowata.

Operacja zatem jest nieco zbliżona do metody *Riedel'a*, naogół jednak oczyszczanie jest mniej dokładne i mniej systematyczne, aniżeli u *Riedel'a*.

P r z e b i e g o p e r a c j i: Cięcie poziome nad brzegiem nadoczodołowym od węwnętrznego końca brwi do zewnętrznej trzeciej części górnego brzegu oczodołowego. Następnie w razie potrzeby pionowe cięcie od wewnętrznego kąta rany poprzez miękkie tkanki i okostną, długości kilku centymetrów. Po odsunięciu części miękkich oraz okostnej, usuwa się całą przednią ścianę zatoki zapomocą dłuta i kleszczy kostnych. Następnie usuwamy dokładnie śluzówkę zatoki oraz górnej części przewodu nosowo-czołowego. Ranę pionową zupełnie zaszywa się, poziomą zaś zaszywamy częściowo, pozostawiając miejsce dla przeprowadzenia drenu gumowego.

Jeżeli podczas operacji okazuje się ubytek w przegrodzie międzykomorowej, a zatem przyjąć należy, że i druga zatoka jest zainfekowana, wówczas przedłużamy poziome cięcie i na drugą stronę, aż do bocznego końca brwi i na tej stronie również usuwamy przednią ścianę kostną, wraz z przegrodą międzyzatokową. Jeżeli zaś już przed zabiegiem mamy świadomość zajęcia obu zatok, wystarczy wówczas tylko cięcie poziome, ponieważ łatwo możemy tu unieść płat skórnokostny, udostępniając sobie przednią powierzchnię zatok.

Postępowanie po zabiegu polega na codziennem przepłókiwaniu zatoki zapomocą roztworu sublimatu. Gdy wewnątrz zatok nie tworzy się ziarnina w dostatecznym stopniu, można dokonać irygacji zapomocą roztworów azotanu srebra lub chlorku cynkowego. Na szósty lub siódmy dzień usuwamy szwy. Według *Kuhnt'a* ostateczne wyleczenie następuje w 6 tygodni. Oprócz tu wspomnianej istnieje jeszcze druga metoda *Kuhnt'a*, stosowana przez niego w tych przypadkach, gdzie i dolna ściana zatoki jest chorobowo zmieniona. Me-

toda ta polega na usunięciu i dolnej ściany zatoki. Efekt kosmetyczny nie jest doskonały, ponieważ naogół zostaje głębokie wciągnięcie na wewnętrznym końcu brwi, w miejscu drenowania. Wciągnięcie przedniej ściany daje się wyrównać zapomocą wstrzykiwania parafiny, jednak wspomniane wyżej wgłębienie zostaje.

Ujemne strony operacji *Kuhnt'a* są: miesiącami trwająca przetoka czołowa, wciągnięta blizna, nieuwzględnienie zajęcia, co zwykle bywa, komórek sitowych.

b) Usunięcie dolnej ściany.

Metoda *Jansen'a i Ritter'a.* Ze względów kosmetycznych wyniki tej operacji należy uważać za bardzo dobre, gdyż nie powoduje ona zniekształcenia przedniej ściany zatoki. Wyniki lecznicze tej metody są również dobre.

Technika: Łukowate cięcie poniżej i równolegle do brwi, od zewnętrznego końca brzegu oczodołowego aż do nasady nosa. Odsłonięcie górnej ściany oczodołu po oddzieleniu okostnej. Usunięcie dolnej ściany zatoki czołowej; w przypadkach bardzo dużych zatok należy również obciąć dolny rąbek ściany przedniej. Następnie usuwa się zapomocą ostrej łyżeczki błonę śluzową zatoki oraz tkankę ziarninową. Dodatnią cechą tej metody jest jednoczesna możność otwarcia i usunięcia labiryntu sitowego, ujemną zaś stroną jest niezupełnie dostateczne wejrzenie do zatoki, zwłaszcza gdy ta ostatnia zawiera dużo uchyłków.

Wskazania do operacji: Metoda *Jansen-Ritter'a* jest według mniemania wielu rinologów metodą jedyną i ze względu na dobre jej wyniki kosmetyczne i lecznicze; dotyczy to zwłaszcza małych i średnich zatok. Przy większych zatokach należy wykonać otwór drugi na przedniej pokrywie zatoki.

c. Usunięcie przedniej i dolnej ściany zatoki.

1) *Metoda Riedel'a* polega na jednoczesnem usunięciu przedniej i dolnej ściany zatoki. Zrozumiałem jest, że metoda taka umożliwia dokładny przegląd wszystkich uchyłków zatoki. W przypadkach przewlekłego zapalenia zatoki z wieloma nawrotami *Riedel* prócz przedniej i dolnej ściany zatoki usuwa również wstępujący wyrostek szczęki górnej (nosowy); przez usunięcie zaś przednich komórek sitowych wytwarza dużą komunikację z jamą nosową. *Riedel* drenuje nazewnątrz i w kierunku do nosa i osiąga we wszystkich swoich przypadkach wyleczenie.

Metoda *Riedel'a* jest z chirurgicznego punktu widzenia najradykalniejsza. Toteż daje ona największy odsetek wyleczeń. Z metody

tej musimy bezwzględnie korzystać w tych przypadkach, w których jednocześnie stwierdzamy zmiany kostne przedniej i dolnej ściany zatoki czołowej.

Wyniki kosmetyczne tego zabiegu są niestety niekorzystne; przyczynia się do tego zwłaszcza utrata kostnego brzegu oczodołu.

W związku z wymienionemi wynikami kosmetycznemi wskazania do operacji *Riedel'a* zostały znacznie uszczuplone. Poleca się ją jako wybiórczą metodę w małych płaskich zatokach. W przypadkach obustronnego zajęcia zatok zniekształcenie jest mniej rażące.

2) Metoda *Killian'a* jest modyfikacją metody *Riedel'a*, umożliwiającą uzyskanie lepszych wyników kosmetycznych. Metoda ta, jak i metoda *Riedel'a* polega na całkowitem usunięciu przedniej i dolnej ściany zatoki przez pozostawienie jednak górnego brzegu oczodołu w postaci mostka kostnego. Operacja *Killian'a* wymaga również usunięcia wyrostka czołowego górnej szczęki, co umożliwia usunięcie zajętych częstokroć sprawą chorobową komórek sitowych, a prócz tego daje dużą komunikację między zatoką czołową a nosem. Duża komunikacja między zatoką a nosem umożliwia całkowite zaszycie rany skórnej.

Technika operacyjna: Cięcie łukowate nad wewnętrznym kątem oka wzdłuż zewnętrznego brzegu kości nosowej aż do środkowej części wyrostka czołowego górnej szczęki, nazewnątrz sięga ono zależnie od rozległości zatoki czołowej w kierunku skroniowym, na co wskazuje uprzednio dokonane zdjęcie rentgenowskie. Po przecięciu skóry i okostnej odsuwamy tkanki miękkie wraz z okostną. Następnie otwieramy zatokę czołową na wewnętrznej dolnej części przedniej ściany i tuż zatem, po odgraniczeniu kostnego brzegu oczodołu, usuwa się całą przednią ścianę zatoki. Chora śluzówka musi być dokładnie usunięta ze wszystkich uchyłków. Teraz przystępujemy do wytworzenia mostka kostnego. W tym celu oddzielamy skórę wdół aż nad brzeg oczodołu: okostną nad mostkiem zostawiamy, aby nie uległ martwicy. Oddzielamy miękkie części i okostną z wyrostka czołowego w kierunku oczodołu i odsłaniamy jednocześnie wewnętrzną i górną ścianę oczodołu aż do bloczka — miejsce przyczepu ścięgna mięśnia skośnego górnego.

Teraz przystępujemy do usunięcia dolnej ściany zatoki. Dokonywamy tego ze strony obnażonego wewnętrznego kąta oczodołu

Wreszcie następuje ostatni akt operacji — rezekcja wyrostka czołowego.

Wyrostęk czołowy musi być płasko oddłutowany, uważamy przytem, żeby nie uszkodzić śluzówki nosa. Po usunięciu wyrostka czołowego nosa stają się bardziej przystępne komórki czołowe kości sitowej oraz przedni labirynt.

Metoda *Killian'a* znalazła wkrótce wielu naśladowców, powstały też różne modyfikacje tej operacji. Z modyfikacji tych wymienimy *Wagener'a i Barany'ego*, którzy starają się o zachowanie możliwie całej śluzówki zatoki, usuwając tylko granulacje i polipowate wybujałości.

Jakie są niebezpieczeństwa i powikłania po operacjach doszczętnych zatok czołowych?

Głównem niebezpieczeństwem jest zapalenie opon mózgowych. Mamy tu różne możliwości zainfekowania. Najczęściej mamy doczynienia ze skaleczeniem blaszki sitowej. W innych przypadkach skaleczenie opony twardej może nastąpić na tylnej ścianie zatoki czołowej. Opisane są dwa przypadki zapaleń opon mózgowych po zakażeniu na drodze włókien nerwu węchowego. Zakażenie może się szerzyć na drodze naczyń chłonnych i krwionośnych. Nie jest wykluczonem, iż wskutek operacji lub też niezależnie od niej szerzyć się zaczyna już uprzednio istniejąca w pobliżu chorej zatoki ograniczona sprawa zapalna opon.

Dużem niebezpieczeństwem jest przyłączenie się zapalenia kości lub szpiku kostnego kości czaszkowych. W piśmiennictwie podanych jest 7 takich przypadków, zakończonych śmiertelnie.

W rzadkich przypadkach obserwowano po operacjach radykalnych zatok czołowych utratę wzroku.

Łagodniejsze powikłanie pooperacyjne stanowi występujące czasem podwójne widzenie. Występuje ono przeważnie wówczas, gdy podczas operacji bloczek został całkowicie oddzielony, i nie w swem miejscu przytwierdzony.

Naogół podwójne widzenie szybko ustępuje i w pojedyńczych tylko przypadkach trwa miesiącami lub nawet dłużej.

W niektórych przypadkach obserwowano bliznowiec zewnętrznej blizny oraz opuszczenie górnej powieki.

Niekorzystne następstwa radykalnej operacji zatoki czołowej są następujące:

Znieczulenie przedniej ściany zatoki czołowej. Jest ono nieuniknione i występuje naskutek przecięcia nerwu nadoczodołowego. Przejściowy ten stan rzadko bywa przyczyną skarg chorego.

Neuralgiczne bóle n. nadoczodołowego. Należy rozróżniać tu dwie postaci: neuralgja istniała już przed zabiegiem;

neuralgja wystąpiła po zabiegu naskutek wciągnięcia nerwu w tkankę bliznowatą.

Zapadanie się czoła występuje w pewnym stopniu po wszystkich operacjach radykalnych z wyjątkiem osteoplastycznej. Największe jest ono po metodzie *Riedel'a*, w najsłabszym stopniu po operacji *Rittera i Killian'a.*

Po omówieniu wskazań i techniki najważniejszych metod operacyjnych, przystępujemy do omówienia materjału Kliniki Otolaryngologicznej U.W.

Pod względem postępowania operacyjnego podzielimy materjał ten ma dwie grupy:

I) Przypadki operowane metodą wewnątrznosową.

II) Przypadki operowane metodą zewnętrzną.

Przypadki pierwszej grupy operowane wewnątrznosowo podzielimy na 3 podgrupy:

a) Przypadki, gdzie operacja dała zupełne wyleczenie.

b) Przypadki, gdzie uzyskano poprawę polegającą na ustąpieniu bólów z utrzymaniem ropienia. (Pacjenci ci naogół zadowoleni z uzyskanych wyników i możności powrotu do pracy na operację doszczętną nie zgadzali się).

c) W trzeciej grupie przypadków poprawa po operacji wewnątrznosowej nie nastąpiła. Przypadków pierwszej podgrupy, t. j. tych, gdzie otrzymaliśmy całkowite wyleczenie, było 18, z tych w 6-ciu przypadkach wyleczenie nastąpiło po 2-ch tygodniach, w pozostałych przypadkach od 6-ciu tygodni do 4-ch miesięcy.

W 6-iu wspomnianych przypadkach żadnego następczego leczenia po operacji nie stosowano; w pozostałych, z powodu utrzymywania się wycieku, stosowano przemywania zatoki płynem fizjologicznym, rozczynem kwasu bornego, względnie rivanolem.

Najlepsze wyniki otrzymaliśmy w tych przypadkach, które określilibyśmy jako zapalenia zatoki utajone, a chorzy chodzili z rozpoznaniem neuralgji.

W przypadkach tych wydzielina z nosa była bardzo skąpa, albo wcale niewidoczna dla chorego i jedynie badanie rentgenologiczne potwierdziło przypuszczalne rozpoznanie.

Dla przykładu przytoczę opis chorej S. K. lat 24, która od 2-ch lat cierpiała na uporczywe bóle głowy i często powtarzające się katary. Bóle głowy chora wyraźnie lokalizowała w okolicy czołowej.

Chora zgłosiła się do kliniki dnia 17.II 1932 r. Badanie nosa wykazało nieznaczny obrzęk lewej muszli środkowej, żadnej wydzieliny patologicznej w nosie nie stwierdzono. Po znieczuleniu kokainą

i adrenaliną z kanału nosowo-czołowego wydzieliło się nieco mętnawego płynu. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało zaciemnienie lewej zatoki czołowej.

Chorą operowano dnia 22.II ambulatoryjnie. Po otwarciu zatoki stwierdzono wypływającą w niej śluzowo-ropną wydzielinę. Po trzech dniach dość silnych bólów nastąpiła stopniowa poprawa, a po 2-ch tygodniach, jak chora sama podawała, czuła się jak odrodzona. Pacjentka była pod obserwacją w ciągu kilku miesięcy, bóle nie powracały.

Najbardziej efektowny z przypadków pierwszej grupy dotyczył chorej Gustawy Pr. lat. 40-tu N. K. Ch. 1160. Zgłosiła się 21.V 1930 z powodu wycieku ropnego z przetoki umiejscowionej w wewnętrznym kącie prawego oczodołu i ropnej wydzieliny z prawego otworu nosowego. Chora podaje, iż przed rokiem, po katarze wystąpiły bóle głowy i wyciek ropny z nosa. Po kilku miesiącach wytworzył się obrzęk górnej prawej powieki, a w kilka miesięcy później w wewnętrznym kącie oka zjawił się „woreczek", którego zawartość ropna podczas ucisku wyciekła nosem. Wtedy chora zwróciła się do lekarza, który wykonał operację otwarcia woreczka. Od tej pory wyciek z nosa ustąpił, ropa wydzielała się tylko przez przetokę w wewnętrznym kącie nosa.

Badanie nosa wykazało w dniu przybycia do kliniki obrzmienie błony śluzowej po stronie prawej nosa i nieco ropnej wydzieliny w okolicy ujścia kanału nosowo-czołowego. W wewnętrznym kącie prawego oczodołu przetoka drążąca do zatoki czołowej. Rentgenogram zatok czołowych wykazuje zaciemnienie prawej zatoki czołowej. W górno-przyśrodkowej ścianie kostnej oczodołu widać ubytek wielkości łebka od szpilki. Zatoka lewa duża, bez zmian. Odczyn Wassermana ujemny.

26.V dokonano operacji zatoki czołowej wewnątrz - nosowo z oczyszczeniem przedniego sitowia, modo *Halle*.

W trzy dni po dokonanej operacji przetoka w wewnętrznym kącie oka zamknęła się samoistnie. Bóle całkowicie ustąpiły, utrzymywał się jedynie wyciek ropny z nosa. W ciągu dwuch miesięcy po operacji przemywano zatokę czołową rivanolem. Po tym czasie ropienie całkowicie ustąpiło.

Przypadków 2-ej podgrupy było 22. Należą tu te przypadki gdzie po operacji wewnątrznosowej ustąpiły wszystkie dolegliwości z wyjątkiem ropotoku.

Sześciu chorych z tej liczby poddało się operacji zewnętrznej, u czterech ropotok po operacji ustąpił, u pozostałych dwuch ropotok

utrzymywał się w ciągu kilku miesięcy. Dodatkowe badania wykazały u jednego z nich dodatni odczyn Wassermana; po przeprowadzeniu leczenia swoistego ropienie ustąpiło; u drugiego zdjęcie rentgenologiczne wykonane w sześć miesięcy po pierwszej operacji wykazało sekwestr (wielkości grochu) tylnej ściany zatoki czołowej. Chory został poddany powtórnej operacj, sekwestr został usunięty, i ropienie bezpośrednio potem ustąpiło.

Do 3-ej podgrupy włączyliśmy przypadki, gdzie po operacji wewnątrznosowej poprawa nie nastąpiła, jakoteż przypadki, zakwalifikowane do operacji zewnętrznej, gdzie jednak uprzednio jako pierwszy etap dokonano zabiegu wewnątrznosowego.

Po 2-ch — 4-ch tygodniach przystępujemy do 2-go etapu—operacji zewnętrznej. Szeroka komunikacja między nosem a zatoką, uzyskana dzięki operacji wewnątrznosowej niezmiernie sprzyja szybkiemu gojeniu pooperacyjnemu. Przez rozszerzenie zaś kanału czołowo-nosowego od strony zatoki nie osiągamy nigdy w pierwszych dniach po operacji dostatecznego odpływu ropnej treści. Założony bowiem w tych przypadkach na kilka dni dren gumowy, czy też sączek utrudnia opróżnianie się zatoki, a jako ciało obce przyczynia się nawet do obfitszego produkowania wydzieliny. Przez uzyskanie szerokiego kanału na kilka tygodni przed operacją zewnętrzną, drenowanie kanału jest całkowicie zbyteczne, ponieważ odpływ treści ropnej jest zupełnie dobry, a dostęp powietrza do zatoki sprzyja szybkiemu gojeniu.

Wyniki pooperacyjne w przypadkach operowanych dwuczasowo są bez porównania efektowniejsze od wyników uzyskanych zabiegiem tylko zewnętrznym. Wziąwszy zaś pod uwagę, iż w większości przypadków operowanych dwuczasowo część drugą dokonano metodą *Rittera*, która daje wspaniałe wyniki kosmetyczne, często zaś zawodzi przy operacjach jednoczasowych, postępowanie nasze zdaje się przeto być jeszcze bardziej słuszne i zachęcające. Przypadków operowanych w ten sposób było 16.

Porównywując karty chorych, operowanych dwuczasowo i operowanych tylko od strony zewnętrznej, (29 przypadków) stwierdzić musimy, iż, operując tylko od zewnątrz, nie osiągaliśmy tak dobrych wyników; w wielu przypadkach utrzymywały się przetoki zewnętrzne, a kilkakrotnie należało przystąpić do powtórnej operacji.

Wobec takich wyników do operacji zewnętrznej—jednoczasowej kwalifikujemy jedynie przypadki powikłane, gdzie dwuczasowa operacja jest niewskazana.

Z Kliniki Oto-ryno-laryngologicznej U. J. w Krakowie.
Kierownik prof. dr. med. *Aleksander Baurowicz.*

D-r med. JAN MIODOŃSKI asyst. kliniki.

O ropniach mózgowych i móżdżkowych pochodzenia usznego.

Na podstawie materjałów kliniki od 1928—1932 r.

(c. d.)

Ch. L. lat 18. Zgłosiła się do kliniki 15.VII 1930 roku.

Ból głowy od 2-ch tygodni, głównie po stronie lewej, w skroni i potylicy. Na ucho lewe cierpi od 13 lat. Przed 9-ciu laty przechodziła operację na lewem uchu; po operacji wyciek nie ustał. Przed tygodniem atak gwałtownego zawrotu tak, że upadła na ulicy. Później występowały ataki codziennie po kilka razy; tak jest do chwili obecnej. W pierwszym dniu zawrotów wymiotowała 2 razy, następnych dni odczuwała tylko nudności. Czy kiedyś dawniej miewała zawroty, nie przypomina sobie.

Stan obecny:

Za uchem lewem typowa blizna. Ujście przewodu zewnętrznego zwężone nieco, w głębi przewód zewnętrzny prawidłowy, skąpa wydzielina ropna, cuchnąca. Po oczyszczeniu: promontorium pokryte różową śluzówką, z tyłu — góry zwisa pęczek ziarniny. Ucho prawe bez wziernikowych zmian.

Słuch: W lewem: mowa akcentowana, stroiki O. W prawem słuch w granicach normy. W. w prawo, S. nieznacznie skrócony.

Oczopląs samoistny: w obu skrajnych bocznych odpowiedni, drobny, poziomy, wyczerpuje się rychło, szybciej w lewo niż w prawo. W pośredniem i innych ustawieniach oczopląsu nie stwierdza się.

Mijanie spontaniczne: prawa trafnie, lewa leciutko na zewnątrz. Padanie: Romberg, Jungier dobre, Mann w lewo, na palcach przy oczach zamkniętych w lewo. Kierunek padania zależny od zwrotu głowy. Ucho lewe: Próba cieplna, przemywanie masowe bez śladu odczynu. Ucho prawe 5 cm 18^0, po 25′ drobny, poziomo obrotowy oczopląs trwa 53′, zawrotu nie odczuwa. 10 obrotów w prawo (na poziomie): oczopląs następczy drobny, żywy, poziomy, trwa 15″. Zawrotu chora nie odczuwa. 10 obrotów w lewo (na poziome) oczopląs nieco grubiej falowy, wolniejszy, trwa 17″, zawrotu nie odczuwa.

10 obrotów w prawo, głowa w tył: oczopląs rotacyjny w prawo bardzo żywy, trwa 12″. Chora zawrotu nie odczuwa.

10 obrotów w lewo, głowa w tył: oczopląs rotacyjny ale chwilami z silną składową skośną — lewą — dolną. Zawrotu chora nie odczuwa.

Opukiwanie czaszki — po lewej tkliwe. Nerwy czaszkowe poza VIII bez zmian. Dno oczu nie było badane. Wydaje się tylko, że rogówkowy lewy odr. < pr. Ucisk gałki ocznej niebolesny, Kulenkampf O, sztywność karku O, Brudziński, łonowy, karkowy O, Kernig O. Diadochokineza dobra. Palcowo-nosowa, piętowo-kolanowa, sprawne. Siła gruba kończyn. Odruchy ścięgniste kończyn górnych i dolnych żywe, pewnych różnic stwierdzić się nie udaje. Z odruchów patologicznych znaleziono tylko odr. Oppenheima, który występował na stopie prawej). Przy pocieraniu goleni lewej, wystąpił znowu Oppenheim na stopie prawej. Podobną rzecz widziałem jeszcze przy 2-gim ropniu. Organy wewnętrzne bez zmian. Tętno 90 min. temperatura popołudniowa 37.3^0.

Nakłucie lędźwiowe: płyn wypływa pod miernem ciśnieniem, wodojasny, pleocytoza 19×1 mm.

Z rozpoznaniem: otitis media chron. sinistra, labyrinthitis purulenta diffusa, complicatio intracranialis incipiens, przystąpiono do zabiegu operacyjnego.

Cięciem lekko wrzecionowatem wykrojono bliznę pooperacyjną, w kości widać jedynie małe zagłębienie jako ślad po poprzedniej operacji. Kość wszędzie gąbczasta. Operacja radykalna, w antrum silnie brocząca ziarnina, po oczyszczeniu można się zorjentować, że mamy szczelinowaty ubytek kostny, pokryty tkanką bliznowatą, biegnący od przednich części tegmen antri aż do kąta piramidy. Przy skuwaniu tegmen tympani et antri pokazuje się gruby pokład ziarniny, który towarzyszy przy dalszej pracy aż do poziomu nerwu VII. Pośród ziarniny dobywa się nieco ropy. Im głębiej się idzie, kożuch ziarniny na oponie jest coraz to nierówniejszy i grubszy, miejscami jakby nekrotyczny, co zwłaszcza w okolicy ampułek przewodu poziomego i strzałkowego szczególnie się zaznacza. Gruby ten pokład ziarniny wypukla się tak silnie ku dołowi, że przeszkadza bardzo przy odkuwaniu okolicy ampułek przewodu poziomego i strzałkowego, gdzie zmiany kostne są największe. Przy silniejszym ucisku zagiętej szpatułki na pokrywę ziarninową, tryska nagle z pomiędzy ziarniny większa ilość ropy. Idąc za śladem dobywającej się ropy, wprowadzono korncang i odkryto ropień wielkości orzecha włoskiego dobrze ograniczony. Do ropnia zasunięto dren obłożony setonami.

Po 24 godzinach dren usunięto, setonage.

Ropień wydziela od początku skąpo. Chora czuje się zupełnie dobrze. VII bez śladu parezy, oczopląs w obu skrajnych położeniach jak przed zabiegiem, posiew z ropy wypadł jałowo. Jama ropnia zmniejsza się szybko, tak że po 15 dniach niema już gdzie założyć setonu.

Przebieg zupełnie bezgorączkowy, chora czuje się bardzo dobrze.

13.VIII. Z ropnia ani śladu, średnia jama pokryta silną ziarniną, rana wydziela bardzo niewiele. Wieczorem skargi na ból w lewej połowie głowy.

14.VIII. W nocy bóle głowy większe, chora nie śpi. Dokładne badanie neurologiczne nic nie wykrywa. Dno oczu bez zmian.

15.VIII. Wobec utrzymujących się bólów głowy, zdecydowano się na punkcję, w miejscu, gdzie był ropień. Z głębokości około 2 cm wyaspirowano 3 cm płynu przeźroczystego o bursztynowem podbarwieniu. Bóle głowy stopniowo się zmniejszają i po kilku dniach nikną zupełnie.

6.X. Rana zupełnie wygojona, ucho suche, dokładne badanie neurologiczne nie wykrywa żadnych odchyleń.

Odczyny obrotowe wypadły prawie identycznie jak przed zabiegiem.

8.X. Wypisana jako wyleczona.

Chora zgłasza się później do kontroli. Ostatni raz w 8 miesięcy po zabiegu. W ciągu tego czasu żadnych dolegliwości nie miała, stan miejscowy zupełnie dobry.

W przypadku tym ropnia mózgowego nie rozpoznawano przed zabiegiem. Chorą operowaną z powodu labyrinthitis diffusa z pleocytozą 19 w 1 mm^3. Dopiero obraz znaleziony podczas operacji doprowadził do wykrycia ropnia. Jaki byłby wynik szczegółowego badania w kierunku afazji, trudno powiedzieć, gdyż badania tego szczegółowo nie uwzględniano. Stan błędnika lewego kierował podejrzenia w innym kierunku, tak że badanie w kierunku zmian cerebellarnych szły bardziej szczegółowo niż w kierunku możliwego ropnia mózgowego, który jest stosunkowo rzadkiem powikłaniem przy sprawach pochodzenia błędnikowego. Nadmienić tylko chciałem, że chora pochodzi z Bielska i włada przedewszystkiem językiem niemieckim, polskim zaś niezupełnie dobrze. Otóż przy badaniu przedoperacyjnem chorej brakowało czasem polskich słów, co jednak kładziono na karb niezupełnego opanowania języka.

Przy konwersacji w języku niemieckim żadnych usterek nie dostrzeżono. Ciekawe jest, że matka, wypytywana starannie, już po operacji przypomniała sobie, że w ostatnich tygodniach choroby mówić po polsku było chorej jakby trudniej niż dawniej.

W czasie dalszego pobytu chorej w klinice odniosłem takie wrażenie, jak gdyby język polski pozostawał u chorej mniej do życzenia niż w chwili przyjęcia. Czy zmianę tę należy stawiać w związek z ropniem czy też z dłuższym pobytem chorej w ściśle polskiem otoczeniu — trudno powiedzieć.

Ciekawym jeszcze momentem z leczenia następczego były bóle głowy. Ze względu na brak innych objawów zwlekano z punkcją mózgu przez kilka dni. Wreszcie, gdy na punkcję zdecydowano się, otrzymano płyn prześroczysty o głęboko bursztynowem zabarwieniu. Otóż wiadomem jest, że stosunkowo nierzadkiem zejściem ropnia mózgowego bywa torbiel.

Na podstawie punktatu, jaki u tej chorej otrzymano, należy wnosić, że mieliśmy w tym przypadku taką właśnie cystę. Ponieważ ból głowy wnet potem ustąpił, więc i związek jego z ową torbielą jest bardzo prawdopodobny. Czy brak bólu głowy w ciągu 8 miesięcznej obserwacji dowodzi, że cysta ta została przez jednorazową punkcję trwale usunięta, pozostaje sprawą otwartą.

K. J. lat 12, córka organisty.

Przywieziona do Kliniki 26.XII-31 roku.

Z wywiadów od rodziców: Ot tygodnia gwałtowne bóle głowy, głównie w czole, po stronie prawej. W ostatnich 2 dniach wymioty, chwilami bredzi. Nim wystąpiły bóle głowy, rwało silnie w uchu prawem, które wydziela od 2 lat. W pierwszym dniu bólu głowy temperatura 39^0, później bez gorączki.

Stan obecny: Chora na swój wiek bardzo dobrze i silnie rozwinięta. Zamroczona, wydaje co chwila ostry krzyk, skarżąc się na przeszywający ból. Proste polecenia spełnia. Skóra twarzy koloru ziemistego, temperatura ranna $36{,}4^0$, tętno 58 min. regularne, twarde.

Wziernikowo: ucho prawe — destrukcja w uchu środkowem, ziarnina, skąpa cuchnąca wydzielina.

Okolica wyrostka oglądaniem niezmieniona, okolica antrum na ucisk tkliwa. Poniżej płatka i z tyłu od niego gruczoły macalne.

Słuch: na oba uszy polecenia spełnia. Oczopląs samoistny 0, przetokowy pneumatyczny 0.

Nerwy czaszkowe bez zmian.

Opukiwanie czaszki w okolicy skroniowej prawej silnie bolesne.

Dermografizm ++, ogólna przeczulica.

Odruchy ścięgniste i okostnowe ogólnie bardzo żywe.

Po lewej > niż po prawej.

Pseudoklonus patellaris po prawej. *Kernig, Brudziński,* karkowy i łonowy +. *Babiński* 0. *Oppenheim* wywoływany po lewej +. *Oppenheim* wywoływany po prawej zaznacza się leciutko po prawej a silnie po lewej. Objawy móżdżkowe, o ile można było przebadać na chorej leżącej, ujemne.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 260 mm wody, płyn wodojasny, pleocytoza 48 w 1 mm^3.

W organach wewnętrznych zmian nie stwierdza się.

Z rozpoznaniem: Otitis media chronica dextra, abscessus lobi temp. dextr. otogenes—przystąpiono do zabiegu w uśpieniu eterowem.

Atticoantromastoidectomia. W kącie piramidy znaleziono ognisko kości szaro-zielonej, nekrotycznej. Po przez ognisko to przebiega żyła nieco cieńsza od zapałki o długości około 1 cm, łącząca oponę twardą środkowej jamy z zatoką esowatą. Po przecięciu tej żyły na połowie jej długości, wypływa krew od strony zatoki, natomiast od strony oponowej widoczny jest w naczyniu skrzep, którego kawałek udaje się wydobyć, mimo tego krew nie pokazała się. Odsłonięto szerzej zatokę oraz średnią jamę i zniesiono głęboko kąt piramidy. Dookoła opisanego naczynia opona wykazuje wąski rąbek szaro-zielonego podbarwienia, pozatem opony bez makroskopowych zmian. Opona środkowej jamy silnie wypuklona przez ubytek kostny tętnienie dobrze wyczuwalne. Szczyt wypuklenia t. j. około 1 cm do przodu od opisanej zmiany na oponie, wykonano punkcję mózgu. Z głębokości około 1 cm wyaspirowano ropę wodnisto-rzadką, szarą, silnie cuchnącą. Wzdłuż igły wprowadzono nóż nacinając linijnie oponę, a następnie mózg na długości około 15 mm. Cięcie przeszło przez wspomnianę zmianę na oponie twardej. Następnie zasunięto wziernik, przy lekkiem rozwarciu chlusnęła obficie ropa, najpierw czekoladowa, wodnista, potem jasno-żółta ciągliwa, silnie szkląca. Zapaść, nasercowe. Po chwili tętno i oddech dobre, regularne. Po wyaspirowaniu treści ropnia, ukazuje się duża (wielkości małego jaja kurzego) szeroko ziejąca jama, w swych częściach tylnych dobrze odgraniczona. Do przodu wybiega szczelinowata długa wypustka, która wydaje się gorzej ograniczona. Całą jamę oraz wypustkę wysetonowano starannie, lecz wiotko. Pomiędzy setonami umieszczono u ujściu ropnia krótki dren.

27.XII. W nocy krzyczała i majaczyła, w ciągu dnia przytomniejsza, skargi na bóle głowy. Temperatura najwyższa 36.6°.

28.XII. Opatrunek, za setonami pojawia się dość obficie krew, ropy ani śladu. Setonage, w ujściu ropnia krótki dren. Ból głowy zniknął, czuje się dobrze, upomina się o obiad.

29.XII. Noc dobra, przy zmianie opatrunku pojawia się za setonami nieco krwi, ropy ani śladu. Jama zmniejszyła się znacznie. Przy rewizji rany pokazuje się od przodu (tam, gdzie leżała wspomniana szczelina) nieco ropy. W tym kierunku wprowadzono wziernik; wypłynęło około 5 cm ropy. Do rozszerzonej szczeliny wprowadzono cienki długi dren, obłożony setonikami.

Z ropy wyrósł gronkowiec złocisty.

Dalszy przebieg gładki. Jama ropnia zmniejsza się bardzo szybko, tak, że w 20 dni po zabiegu znikła zupełnie. Utworzył się tylko mały prolaps wielkości połowy włoskiego orzecha, pokryty żywą ziarniną.

21.I.32. Neurologicznie: odruchy ścięgniste i okostnowe żywe, równe; tendencja do Oppenheima na lewej. Odruch rogówkowy prawy nieco słabszy; pozatem bez zmian.

20.II. Ucho środkowe suche zupełnie, rana za uchem zagojona.

Słuch: na prawem: 50 cm szeptu, W w prawo.

Wypisana jako wyleczona.

Interesującym szczegółem w opisanym przypadku było naczynie, biegnące od opony twardej do zatoki esowatej. W genezie ropnia odegrało ono niewątpliwie ważną rolę. Pośród momentów anatomicznych usposabiających do powstawania ropnia mózgowego, wylicza *Wittmaak* dehiscencje, suturae persistentes, oraz połączenia naczyniowe, zwłaszcza w zakresie tegmen. O ile większe znaczenie szwów, a zwłaszcza dehiscencyj bywa niejednokrotnie kwestjonowane, to połączeniom naczyniowym przypisuje się prawie ogólnie duże znaczenie. *Grahe* mógł prześledzić w jednym przypadku szerzenie się ropnia wzdłuż wypustek naczynia kostnego. W naszym przypadku opisane naczynie zdaje się również odgrywać ważną rolę przy powstaniu ropnia. Nie zawsze jednak zakrzep w naczyniu wystarcza do rozpoznania związku, jaki łączy ropień ze zmianą naczyniową. I tak w przypadku *Miodowskyego*, gdzie obok zakrzepów w zatoce był równocześnie ropień w szczycie płata skroniowego, znaleziono, że z ropniem tym komunikuje się żyła Trolarda, w której tkwił zakrzep. Jaką kolejność zmian należało przyjąć w tym przypadku — czy zakrzep żyły doprowadził do ropnia, czy ropień do zakrzepu żyły, nie

dało się stanowczo rozstrzygnąć. Uważam, że w opisanym przezemnie przypadku istnieją dla oceny kolejności zmian dosyć przekonywujące wskazówki. Jeśli uwzględnimy, że opisane naczynie leżało wśród silnie zmienionej nekrotycznej kości, to musimy powiedzieć, że daleko posunięta zmiana kostna, topograficznie ściśle związana z opisaną żyłą, była przyczyną zakrzepu w tejże żyle, a w żaden sposób niepodobna wyobrazić sobie, by zakrzep, spowodowany dawniej już istniejącym ropniem mózgowym, doprowadził do tak znacznych zmian w kości. Również trudniej jest myśleć o niezależnej równoległości zmian w naczyniu i mózgu.

S. O. lat 62.

Przywieziona na klinikę 7.I.32 roku, nieprzytomna.

Pierwotnie pozostawała w obserwacji chirurga a potem neurolog zwrócił uwagę na możliwość usznego pochodzenia sprawy chorobowej.

Z wywiadów od rodziny dowiadujemy się, że choroba miała się rozpocząć przed 3 tygodniami bólami w okolicy skroni lewej oraz gorączką. Dwa tygodnie temu zauważono lekki obrzęk na lewej skroni, który szybko narastał. Przed 2 dniami straciła przytomność.

Stan obecny:

Chora nieprzytomna, podniecona, okolica skroni lewej silnie obrzękła. Objawy oponowe rozwinięte. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, wypływa pod znacznem ciśnieniem, pole widzenia zasiane leukocytami, temperatura 38.4^0, tętno 52.

Ucho lewe: okolica wyrostka niezmieniona, nad małżowiną nieznaczny obrzęk, który ku przodowi silnie narasta. Przewód zewnętrzny niezmieniony, błona bębenkowa utrzymana, blado różowa, gruba, nie pozwala dostrzec żadnych szczegółów.

Rodzina przypomina sobie, że może przed 6 tygodniami chora skarżyła się przez kilka dni na strzykanie w lewem uchu, wycieku nigdy nie zauważono. Ucho prawe bez wziernikowych zmian. Obraz ucha lewego przypominał typ zapalenia, który często daje b. mucosus. Zdecydowano się na zabieg operacyjny.

W wyrostku słabo pneumatyzowanym i w antrum wydzielina śluzowata, oraz dość obfita blada ziarnina. W wyrostku jarzmowym pneumatyzacja silnie rozwinięta, sięga daleko do przodu. Z niektórych jamek wydobywa się ropa. Przedłużono cięcie ku przodowi.

Pod okostną łuski, ponad nasadą łuku jarzmowego mały ropień podokostnowy; w tymże miejscu łuska wyraźnie zmieniona. Odsłonięto oponę w miejscu odpowiadającem ropniowi podokostnowemu

i znaleziono ropień nadoponowy. Opona twarda szaro-zielona, nekrotyczna. Oponę linijnie nacięto. Przez szczelinę w oponie wypuklają się krwawe rozmiękłe masy mózgowia. Z głębokości około 2 cm dobyto gęstą ropę. Wzdłuż igły wprowadzono w rozmiękłą masę wziernik, za którym wypływa ropa oraz strzępy tkanki mózgowej. O jakiejś jamie ropnia nie można mówić. W rozmiękłe masy tkanki mózgowej zasunięto płytko kilka setonów. Po zabiegu stan chorej bez zmiany, w 48 godzin exitus.

Na prośby rodziny zwłoki zostały od sekcji zwolnione.

W przypadku tym brak wycieku i żywszych dolegliwości ze strony ucha, oraz nietypowe usadowienie obrzęku spowodowały, że chora dostała się zbyt późno w ręce otjatry. Mimo bardzo ciężkiego stanu zabieg wykonano, gdyż tylko agońja stanowi dla nas przeciwwskazanie do operacji powikłań śródczaszkowych pochodzenia usznego. Stanowisko takie szeroko zresztą dziś uznawane — psuje wprawdzie statystykę, ratuje jednakowoż nierzadko takie przypadki, które zdawałoby się, iż można zgóry uważać za stracone.

P. P. lat 42 urzędnik.

Przybywa na klinikę 7.I 32 roku przysłany z prowincji przez neurologa z rozpoznaniem: Otitis media sinistra, complicatio endocranialis.

Chory podaje, że od lat cierpi na wyciek z ucha lewego, a od 2 tygodni odczuwa chwilami gwałtowne, przeszywające bóle w lewej połowie głowy. Ostatnio cierpi na bezsenność i brak apetytu.

Szumy w głowie miewa oddawna, zawrotów i wymiotów nie było.

Wziernikowo: w uchu lewem obfita wydzielina tętniąca, w wypłóczynie masy perlakowate. Destrukcja, w uchu środkowem ziarnina. Oglądaniem wyrostek niezmieniony, na ucisk tkliwy, zwłaszcza w punkcie *Griesiengera*. Ucho prawe bez zmian wziernikowych.

Słuch: na lewem szept przy uchu, na prawem w normie. Oczopląsu samoistnego brak. Wykonywanie trafne, cieplikowo +.

Chory jest bardzo opryskliwy, do całego badania odnosi się niechętnie.

Neurologicznie: lewa źrenica może szersza nieco od prawej, ucisk na lewą gałkę oczną wyraźnie tkliwszy niż na prawą. Hyperestezja i hyperalgezja po stronie lewej w zakresie V_1, $_2$. Odruchy ścięgniste i okostnowe obustronnie żywe, równe, patologicznych odruchów brak.

Cerebellarne O. Fazja niezaburzona. Stereoagnozja nie stwierdza się. W czasie badania przewód słuchowy lewy wypełnił się ropą tak,

iż zaczęła ona spływać po płatku. Po oczyszczeniu stwierdza się po kilku minutach obfitą ilość ropy tętniącej w przewodzie zewnętrznym. Nakłucie lędźwiowe: dało płyn wodo-jasny, wypływający pod nieznacznem ciśnieniem, pleocytoza 12. Pandy bardzo słabo +. Temperatura 37.4^0, tętno 88/min., dobrze wypełnione, miernie napięte, równe. Organa wewnętrzne bez zmian.

Z rozpoznaniem: Otitis media chronica sinistra, abscessus epiduralis, przystąpiono do zabiegu.

Operacja doszczętna. Wyrostek skostniały. Attyk i antrum zajmują masy perlakowate, docierające do opon środkowej jamy. Znaleziono ropień nadoponowy. Opona jamy środkowej pokryta ziarniną, zmiany docierają od tyłu do kąta piramidy oraz przechodzą nieco na zatokę esowatą, do przodu kończą się nad tegmen tympani. Odsłonięto szeroko oponę docierając wszędzie do zdrowych granic. Na tem zabieg ukończono.

Następne 2 dni temperatura do 38^0, bóle głowy ustąpiły zupełnie, dreszczy nie było. Na 3 dzień temperatura najwyższa 37.4^0.

Później przebieg bezgorączkowy. Chory czuje się dobrze. Skarży się jedynie na jedzenie, na służbę i na innych chorych.

Na 6 dzień po zabiegu temperatura 38.5^0. Następne dni bez gorączki Wobec dalszego bezgorączkowego przebiegu i braku dolegliwości uważaliżmy, że jednak sprawa jest na dobrej drodze.

W 11 dni po zabiegu słyszymy obok licznych skarg na całe otoczenie również skargi na ból w całej głowie. Dno oczu bez zmian. Temperatura najwyższa 36.6^0, tętno 84/min., ślad oczopląsu poziomego w prawo-bocznem w prawo. W nocy chory krzyczy i narzeka na silny ból głowy. Nagle traci przytomność. Lekarz dyżurny stwierdza: chory nieprzytomny, oczy odwiedzione maksymalnie ku górze, sinica, oddech przerywany, tętno nitkowate, w pół godziny od utraty przytomności exitus.

Z rozpoznaniem: Status post op rad aur. med. sin., abscessus epiduraliś, abscessus cerebri latens, perferatio ad cellam, odeszły zwłoki do zakładu anatomji patologicznej.

Na obdukcji stwierdzono duży ropień w lewym płacie skroniowym, naogół dobrze ograniczony, który się przebił do komory bocznej lewej. Komory wypełnione ropą.

W przypadku tym ubogi w objawy stan neurologiczny, brak zaburzeń w fazji, oraz odkrycie ropnia nadoponowego, po otwarciu którego bóle głowy ustąpiły, uśpiły naszą czujność.

Niewątpliwie ta okoliczność, że chodzi tu właśnie o stronę lewą przyczyniła się do przeoczenia ropnia. Dopiero nagłe zejście śmiertelne, ból głowy w przeddzień zejścia śmiertelnego oraz podskoki temperatury w 2 pierwszych dniach po zabiegu oraz 6-go dnia, kazały nam ex post rozpoznać ropień mózgowy. Podskoki temperatury, na które *Neumann* zwraca uwagę przy ropniach nieotwartych w czasie zabiegu, nie zwróciły niestety dostatecznie naszej uwagi. Niewątpliwie i przykre usposobienie chorego przyczyniło się poniekąd do zlekceważenia subjektywnych dolegliwości, a być może jakichś śladów afazji. Chory badany w dzień przyjęcia w kierunku afazji amnestycznej oburzał się, że bada się go „jak warjata" podczas gdy boli go tylko głowa z powodu choroby ucha. Również odkrycie ropnia nadoponowego, który zdawał się tłumaczyć objawy przedmiotowe i bóle głowy, przyczyniło się do przeoczenia ropnia mózgowego.

M. J. lat 32, wieśniak.

Zgłasza się do przychodni 16.VIII 32 r. Przed 2 tygodniami ogłuszyło go nagle na prawe ucho. Na lewe nie słyszy od wielu lat, wrzekomo po upadku z drabiny. Od dzieciństwa leje się z obu uszu. Równocześnie z ogłuchnięciem na prawe ucho odczuł w temże uchu silne rwanie oraz zamącenia w głowie. W obecnej chwili ani strzykania ani zamącenia nie odczuwa. W pierwszych dniach obecnej choroby wymiotował i miał bóle w całej głowie. Przypomina sobie, że przed rokiem cierpiał na bardzo silny ból w głowie, który trwał kilka tygodni.

Przy badaniu ambulatoryjnem stwierdza się: okolica wyrostka prawego oglądaniem i obmacywaniem niezmieniona. Wziernikowo duża perforacja w attyku skąd wystaje drobna ziarnina. Okolica wyrostka lewego oglądaniem i obmacywaniem niezmieniona. W głębi przewodu polipy.

Słuch: W uchu prawem: stroiki od C do C_4 oraz mowa akcentowana O. W lewem: słyszy tylko A_1 i C_2 przy przyłożeniu. Akcentowana mowa przy muszli. Oczopląs spontaniczny poziomo — obrożowy II st. a chwilami i III st. w lewo. Ucisk pneumatyczny oraz aspiracja na obu uszach bez wpływu na oczopląs.

Głowę utrzymuje z wyraźnym skrętem—skłonem w prawo.

Wskazywanie samoistne: słabo lecz wyraźnie obiema w prawo. Lewa ręka przeciąga ku górze. Padanie w prawo. Kierunek padania zwrotom głowy wyraźnie posłuszny. Diadochokineza obustronnie dobra. Palco-nosowa na obu sprawna. Temperatura 37.8^0.

Cieplikowo: ucho prawe, masowo 45° — O. Ucho lewe 58 cm. 18° — odwrócenie drżenia, wskazywanie odczynowe w lewo na obu wybitne. Chory oświadcza, że na pobyt w szpitalu nie godzi się i prosi o krople. Z trudnością daje się nakłonić, by przynajmniej pozostał w Krakowie i dochodził do ambulatorjum. W ciągu następnych 3 dni chory zgłaszał się istotnie. Podaje skargi na ból głowy w czole; o konieczności pobytu w szpitalu nie daje się jednak przekonać.

22.VIII rano przychodzi żona chorego z wiadomością, że mąż w nocy zaniemówił. Obecnie chce, by męża przyjęto, a jak trzeba to i operowano. Chorego przywieziono natychmiast. Jest silnie zamroczony. Reakcja źrenic na światło utrzymana, chwilami gruby wolny oczopląs pionowy górny. Temperatura 38.2°, tętno 64/min., twarde, oddech nieregularny, chwilami przerywany.

Odruchy ścięgniste zwłaszcza z kończyn dolnych żywe, *Babiński* po lewej +, odruchów brzusznych po lewej brak. Sztywność karku wybitna. Kernig obustronnie+. Przekłucie lędźwiowe: pleocytoza 540.

Z rozpoznaniem: Otitis media chronica bilateralis, labyrintitis diffusa manifesta dextra, labyrintitis latens (per acta) sinistra, meningitis, abscessus cerebri aut cerebelli dextri, przystąpiono do zabiegu mimo bardzo ciężkiego stanu chorego.

W lekkiem zamroczeniu eterowem wykonano pośpiesznie zabieg doszczętny po stronie prawej. Wyrostek sklerotyczny, w antrum i attyku ziarnina. Przy zdejmowaniu łuski ze średniej jamy pojawia się ropa pod ciśnieniem. Na oponie środkowej jamy widać grzyb ziarniny, wielkości opuszki palca. Z pośród ziarniny wypływa cuchnąca cienka ropa. W temże miejscu wprowadzono pincetę — z sykiem wypłynęła duża ilość (około 20 cm.) spienionej ropy. Po wyaspirowaniu treści ropnia, stwierdza się dużą źle ograniczoną jamę. Założono dren oraz kilka setonów. Stan chorego po operacji bez zmiany. W 4 godziny po zabiegu oddech ustaje, — exitus.

Na obdukcji znaleziono duży, źle ograniczony ropień przechodzący w rozległe partje encephalityczne. Ropień komunikuje z dolnym różkiem bocznej komory prawej. Opony makroskopowo bez zmian. Wobec uporu chorego i jego żony znaleźliśmy się w przykrej sytuacji, w której mogliśmy wybierać albo między pobytem chorego na wsi, albo leczeniem ambulatoryjnem. Mieliśmy nadzieję, że jeśli stan chorego pogorszy się, zdecyduje się on wreszcie na pozostanie w Klinice. Gdyby chory zdecydował się pozostać w klinice 16.VIII, to wobec objawów, jakie przedstawiał (labyrintitis diffusa, temperatura 37.6°)

byłby — według wskazań, jakie stosujemy — operowany tegoż samego dnia, a zmiany znalezione przy operacji byłyby doprowadziły do odkrycia ropnia mózgowego. Czy prognoza byłaby wtedy znacznie lepsza, nie można twierdzić wobec beztlenowcowego charakteru ropnia. W stanie, w jakim ujrzeliśmy chorego 22.VIII, nasuwało się odrazu podejrzenie, że mamy przed sobą końcowe stadjum ropnia, który przebił się do komory. Nagła utrata przytomności oraz oczopląs pionowy — na co zwłaszcza *Ruttin* zwraca uwagę — kazały myśleć o tem powikłaniu. Na podstawie naszych obserwacyj powiedzieć możemy, że ropień nieotwarty, który przebił się dokomorowo, daje odrazu oczopląs pionowy, natomiast przebicie dokomorowe ropnia operacyjnie otwartego nie daje często tego objawu.

I w tym przypadku możnaby się zastanawiać, czy usprawiedliwionem było wykonanie zabiegu operacyjnego. Zobaczymy jednak poniżej, że w jednym z przypadków ropnia móżdżkowego stan chorego nie przedstawiał się lepiej, a chory ten został jednak uratowany.

P. M. lat 25 posługaczka.

Przywieziona do kliniki 21.X 32 roku wieczorem, silnie zamroczona. Z wywiadów od rodziny: choroba obecna trwa od 1 tygodnia, t. j. od tygodnia skargi na bóle głowy i brak apetytu. Poprzedniej nocy nie spała, jęczała, chodziła ciągle pić wodę. Rano poszła jeszcze do pracy i tam przy schyleniu się odczuła nagłe osłabienie tak, że musiano ją odprowadzić do domu. Od tej chwili z nikim nie mówi, nikogo nie poznaje, jęczy i rzuca się tak, że w drodze do szpitala trzeba ją było trzymać siłą. Podobno dokładnie przed rokiem bolała ją silnie głowa przez cały tydzień i miała wymioty. Pozatem była zawsze zdrowa.

Stan obecny: Chora budowy silnej, odżywienia dobrego. Skóra o zabarwieniu prawidłowem, twarz silnie różowa, nieco sinicza. Chora krzyczy i przywołuje siostrę (której tutaj niema), rzuca się i przewraca, przyczem najchętniej przyjmuje ułożenie na brzuchu i odgina głowę ku tyłowi. Polecenia, jak zamknąć oczy i t.p. spełnia czasami po parokrotnem głośnem powtarzaniu. Próby na słuch z wyizolowaniem jednego ucha nie daje się przeprowadzić.

Badanie i porównywanie odruchów ścięgnistych i okostnowych wypada wobec zachowania się chorej zupełnie niepewnie. Zdaje się, że *Babiński* po prawej jest +. Źrenice miernie szerokie, okrągłe, równe, reakcja na światło bezpośrednia i konsesualna utrzymana. Oglądaniem i obmacywaniem okolice obydwóch wyrostkowych nie zmienione. W przewodzie zewnętrznym lewym ropa i ziarnina. Prawe

ucho bez wziernikowych zmian. Oczopląsu spontanicznego nie spostrzega się.

Cieplikowa: masowe z lewego O., przetokowy pneumatyczny O, cieplikowa z prawego +. Temperatura 39.1^0, tętno 88/min.

Organy wewnętrzne bez zmian.

Nakłucie lędźwiowe: płyn wypływa bardzo żywo, mętny, pole widzenia zasiane leukocytami.

Z rozpoznaniem: Otitis media chronica sinistra, complicatio endocranialis, probabiliter abscessus lobi temporalis sin. przystąpiono natychmiast do zabiegu w uśpieniu eterowem.

Wyrostek sklerotyczny, w antrum, attyku i uchu środkowem ziarnina. Nerw VII na dużej przestrzeni odsłonięty, leży w granulacjach. Powierzchnia bloku błędnikowego gładka, żadnych śladów ze świateł przewodów półkolistych (a wszczególności poziomego) nie daje się stwierdzić. Wobec ciężkiego stanu chorej zrezygnowano z badania wolnej fazy drżenia (co wykonywujemy po odpowiednim obniżeniu głębokości narkozy przez przyłożenie do bloku błędnikowego kulki waty nastrzykniętej chlorkiem etylu) i przystąpiono do odsłonięcia jamy środkowej. Przy znoszeniu tegmen tympani opróżnia się mały ropień nadoponowy. Oponę odsłonięto wszędzie do zdrowych granic. Na oponie, leżącej ponad tegmen tympani (w tylnej jego części) widać drobny szary nalot. Przy usuwaniu łuski kości skroniowej wypływa z tego miejsca ciecz ropiasta. W temże miejscu punkcja opony i aspiracja. Wyaspirowano rzadką wydzielinę ropną. Nacięcie linijne opon na długości około 2 cm; po zasunięciu wziernika mózgowego wypływa płyn ropiasty, pomięszany z dużemi strzępami tkanki mózgowej. „Jama" ropnia nie zaznacza się nigdzie. W papkowatą, rozmiękłą krwotocznie masę mózgową zasunięto kilka setoników. W nocy chora bardzo niespokojna, nad ranem uspokoiła się znacznie.

22.X. Rano temperatura 37.2^0, tętno 120 min., przytomna, spełnia proste polecenia, skarży się na mdłości i ból głowy. Pobrano krew na odczyn *Wassermanna* oraz wstrzyknięto dożylnie 0.3 neosalutanu.

23.X. Przytomna zupełnie, temperatura najwyższa 38.2^0, zmiana opatrunku, wydzielina skąpa.

24.X. Chora spokojna zupełnie, czuje się na tyle dobrze, że podjęto badanie neurologiczne.

Ślad oczopląsu poziomego w prawobocznym. Słuch w lewem O. W. w prawo. VII lewy oczny i ustny nieznacznie słabszy.

Przy próbie palcowo-nosowej ślad ataksji na obu rękach. Odruchy ścięgniste i okostnowe z kończyn dolnych i górnych miernie żywe, równe. Odruchów patologicznych brak.

Fazja: Wszystkie pytania rozumie dobrze i odpowiada na nie trafnie. Przedmioty pokazywane nazywa trafnie, nazywane pokazuje dobrze. Polecenia wykonywa dobrze. Dno oczu bez zmian. Pleocytoza 102. Z ropy wyrósł proteus. Odczyn *Wassermanna* ujemny.

27.X. Stan ogólny dobry. Strzępki tkanki mózgowej przestały się wydzielać, zaznacza się głęboka, szczelinowata jama, wydzielająca niewiele. Injekcja neosalutanu 0.45.

29.X. Badana przez neurologa. Wynik badania pokrywa się z badaniem 27.X. w szczególności zaburzeń fazji nie udaje się stwierdzić.

15.XI. Jama ropnia znikła zupełnie. Zaznacza się tylko mała wklęsłość w ziarninie na oponach środkowej jamy. Chora czuje się doskonale, wstaje nawet potrosze.

W przypadku tym należy podkreślić, że proces ropny w mózgu, który nie posiadał śladu jakiejkolwiek demarkacji, goił się szybko i że już po kilku pierwszych opatrunkach przestały się pojawiać strzępy tkanki mózgowej. Odnoszę to silne wrażenie, że przyczynił się do tego neosalutan, o czem później zresztą. W przypadku tym mieliśmy równocześnie labyrintitis universalis latens sinistra. Błędnika nie tykaliśmy, gdyż mimo, że nerw twarzowy był głęboko odsłonięty, nie widać było ani śladu ziejących przestrzeni błędnikowych, co przemawiało za procesem wytwórczym. Taki stan rzeczy, aczkolwiek nie daje zupełnej gwarancji niewinności błędnika, to jednak był dla nas na tyle uspakajający, że zwłaszcza wobec bardzo ciężkiego stanu chorej mogliśmy bez większej obawy pozostawić błędnik w spokoju.

1.XII. Zupełnie dobry stan chorej utrzymywał się do pierwszego grudnia. W nocy z pierwszego na drugiego grudnia pojawiają się nieznaczne bóle głowy, chora źle spała, łaknienie gorsze. W ciągu dnia samopoczucie dobre, temperatura w normie. Następnej nocy atak silnego bólu w czole, w ciągu dnia wymioty. Badanie neurologiczne nie wykrywa nic poza lekkiemi objawami oponowemi. Dno oczu prawidłowe. W ciągu następnych 2-ch dni rozwija się obraz ciężkiej meningitis z mętnym jałowym płynem. Ranę za uchem otwarto i wykonano 8 punkcyj mózgu w różnych kierunkach, z wynikiem ujemnym. Nie poprzestając na tem, nacięto bliznę na oponie i wprowadzono wziernik w naciętą głęboko tkankę mózgową. I ta rewizja wypadła ujemnie. Następnego dnia chora zupełnie zamroczona, chwilami tylko odpowiada na pytania. Pleocytoza 520. Nasuwała

się jeszcze możliwość, czy za objawy oponowe nie odpowiada pozostawiony błędnik i czy nie należy go jeszcze usunąć. Wobec ujemnych badań w kierunku ronia mózgowego z możliwością tą należało się liczyć w każdym razie.

Zdecydowano się też istotnie na otwarcie błędnika. Okazało się przytem, że poza vestibulum innych przestrzeni błędnikowych nie znaleziono (labyrintitis osteoplastica). Wśród narastających objawów oponowych w 3 dni później chora umiera.

Na obdukcji okazało się, że w oralnym biegunie płata skroniowego lewego znajduje się ropień wielkości orzecha laskowego, otoczony torebką o przeciętnej grubości 4 — 5 mm. Tylna część ropnia przylega do encephalitycznie zmienionych partyj mózgu. Zmiany encephalityczne wyrażone są najsilniej w T_3 i docierają do powierzchni mózgu. Pozatem meningitis basilaris purulenta. Na podstawie obrazu sekcyjnego możemy sobie wytłumaczyć pewne szczegóły przebiegu. Objawy chorobowe z któremi chorą przywieziono do Kliniki, pochodziły od świeżych zmian encephalitycznych, ktore najprawdopodobniej wzięły początek z ropnia otorbionego, leżącego w szczycie płata skroniowego. Mały otorbiony ropień musiał powstać znacznie dawniej. Jako ropień od ucha odległy, mógł on powstać na drodze naczyniowej (mechanizm powstania po przez żyłę Troilarda) i utrzymywać się czas dłuższy w stanie utajenia. Być może, że bóle głowy i wymioty, na które chora cierpiała przed rokiem, datują chwilę powstania tego ropnia. Okres powtórnych dolegliwości, z któremi chora zgłasza się na klinikę, to czas infekcji w otoczenie, pochodzącej z ropnia otorbionego (*Brunner*).

Otwarcie tych świeżych zmian oraz terapja salvarsanowa doprowadza do opanowania procesu tak, że mamy parotygodniowy okres zupełnej poprawy. Czy nowe zaostrzenie zależy znowu od ropnia otorbionego, czy też nie, to trudno rozstrzygnąć. Największe zmiany, znalezione w sąsiedztwie ropnia otorbionego, zdają się przemawiać za tem przypuszczeniem. Należy wreszcie nadmienić, że otorbienie ropnia nie jest jedynie funkcją czasu i że w 2-ch przypadkach ropni, jeśli w jednym—znajdziemy ropień otorbiony, a w drugim nieograniczony — nie możemy odrazu wyciągać stąd wniosku, że ropień otorbiony musi koniecznie być starszy. Różne bowiem okoliczności składają się na to, czy ropień otorbi się, czy nie, czy torebka będzie gruba, czy cienka. Między innemi i rodzaj zarazka (*Neumann*) odgrywa dużą rolę W przypadku jednak, gdzie u jednego osobnika znajdujemy ropień o grubej torebce, a obok tego spotykamy zmiany

encephalityczne, jesteśmy uprawnieni do twierdzenia, że ropień otorbiony jest starszy. Znamiennym było, że w przypadku tym nie znaleziono zaburzeń fazji (przynajmniej w tym okresie, w którym kontakt z chorą dało się nawiązać), mimo że zmiany w płacie skroniowym lewym były dosyć rozległe.

Zestawiając w kilku cyfrach materjał przedstawionych ropni powiem; z 11 ropni mózgowych „wyleczone" 3, t. j. okrągło 27%, reszta zmarła. Ropni prawostronnych było 4, z czego 2 (50%) zostały wyleczone. Z 7 lewostronnych 6 zmarło, a tylko 1 (14%) wyleczony.

Wyleczony ropień lewostronny nie przedstawiał prawie żadnych zaburzeń ze strony fazji. Odkryty on został dopiero w czasie zabiegu operacyjnego (przypadek 6). Jeden ropień lewostronny nie dający objawów fazji został — może właśnie dlatego — przeoczony. Z 7 lewostronnych ropni zaburzenia fazji wystąpiły wyraźnie w 4-ch przypadkach, (okrągło 57%). Te 4 przypadki z wyraźnemi zaburzeniami w fazji skończyły się wszystkie śmiertelnie. Jeśli uwzględnimy zasadę *Körnera* o usadowieniu się ropni pochodzenia usznego w bliskości wrót zakażenia, to powiedzieć należy, że w przypadkach z afazją proces musi być rozległy lub gorzej ograniczony, co by nam tłumaczyło nasze wyniki. Widzimy dalej na przedstawionym materjale, jak pilnie należy baczyć przy ropniach lewostronnych i na inne objawy, a nie oglądać się tylko na zaburzenia fazji i wyczekiwać na nie. Prowadzi to często do fatalnych następstw. Uwzględniając momenty psychologiczne, można powiedzieć, że przy danym obrazie neurologicznym, łatwiej się decydujemy na poszukiwanie ropnia prawostronnego, a brak afazji przy lewostronnem schorzeniu bywa nieraz momentem silnie hamującym. Do poszukiwania za ropniem przystępujemy wtedy, gdy mamy przed sobą obraz kliniczny, który nas do tego upoważnia, lub gdy w czasie operacji znajdziemy takie zmiany, które nas skłonią i bez dostatecznych danych klinicznych do tego kroku. Często dosyć zachodzą obie okoliczności. W naszym materjale mieliśmy jasny obraz kliniczny bez makroskopowych zmian dostrzegalnych na stole operacyjnym — 3 razy. Jasny obraz kliniczny oraz zmiany makroskopowe przy operacji, które nas jeszcze w rozpoznaniu upewniały (zgorzel opony, przetoka w oponie i t. p.), 5 razy. Z tego trzykrotnie obraz był taki, że i same zmiany znalezione przy operacji, — abstrachując od obrazu klinicznego, do poszukiwania ropnia bezwzględnie skłaniały (przypadek 6, 10, 11).

Wspomnę tu tylko nawiasowo, że ostatnio wymienione przypadki miały równocześnie zajęty błędnik. Raz wreszcie spotkaliśmy warunki tak zwodnicze (przypadek 9), że obraz kliniczny przemawiał raczej za ropniem nadoponowym, a obraz operacyjny istnienie ropnia nadoponowego potwierdził. Tymczasem dopiero dalszy przebieg wskazał na istnienie ropnia mózgowego, który przebił się do komory. Był to zespół przykry wysoce, bo gdybyśmy w tym przypadku spodziewanego ropnia nadoponowego nie znaleźli, gdyby opony i zatoka były makroskopowo prawidłowe, to prędzej zdecydowalibyśmy się na poszukiwanie wytłumaczenia obrazu klinicznego w głębi mózgu. Stałoby się to jeszcze łatwiej, gdyby nie chodziło o lewą stronę. Zaledwie jeden ropień (t. j. niespełna 10%) znaleziono przy sprawie zapalnej ostrej (przypadek 8), zaś przeszło w 90% znaleziono w uchu sprawę przewlekłą. W 1 przypadku ropienie ucha wystąpiło w następstwie urazu połączonego z pęknięciem podstawy czaszki (przypadek 1). W drugim przypadku (przypadek 6) ucho było przed laty operowane, a, jak się zdaje, opony były przy tej operacji odsłonięte. W 27.2% obok przewlekłego ropienia ucha środkowego zachodziło równocześnie schorzenie błędnika — z tego tylko w jednym przypadku można było brać pod uwagę błędnikowe pochodzenie ropnia mózgowego (przypadek 6, zmiany makroskopowe na ampułkach przednich i przewodzie strzałkowym). W dwóch innych przypadkach przezbłędnikowe powstanie ropnia można praktycznie wykluczyć. W naszym materjale tak się złożyło, że wspólną cechą przypadków ze schorzałym błędnikiem była przetoka oponowa ropnia mózgowego.

W 36% przypadków (przypadek 4, 8, 10, 11) zabieg przypadał na okres końcowy ropnia. Wszystkie te przypadki skończyły się śmiercią. Omówiłem w ten sposób pokrótce nasz materjał ropni mózgowych, wyłączając z niego do osobnego omówienia ropnie móżdżkowe. Czynię to idąc za wzorem *Alexandra*, który odrębnie traktuje ropnie mózgu i móżdżku. Rozdział ten daję się usprawiedliwić nietylko różną w obu sprawach symptomatologją, ale i różną zazwyczaj patogenezą. Ropień mózgowy pochodzenia usznego jest zazwyczaj powikłaniem pierwszego stopnia t. j. powikłaniem, wychodzącem z procesu chorobowego, rozgrywającego się w uchu środkowem i antrum. Ropień móżdżkowy pochodzenia usznego nie może być nigdy powikłaniem pierwszego stopnia. Wspólnie natomiast omówię jeszcze później niektóre szczegóły, dotyczące leczenia ropni mózgowych i móżdżkowych.

Obecnie przystępujemy do przedstawienia materjału naszych ropni móżdzkowych.

1) W. F. lat 24, rolnik. Przywieziony do kliniki 16.IX.28 roku wieczorem.

Chory przytomny, o własnych siłach chodzić nie może.

Choroba obecna trwa od 2 tygodni. Rozpoczęła się strzykaniem w lewem uchu, po kilku dniach dołączyły się bóle głowy i dreszcze, przy których nieraz występowały wymioty, trapi go bezsenność, brak łaknienia i zaparcie stolca. Rodzina podaje, że od kilku dni często mówi bez sensu. Z ucha lewego wydzielina od kilku lat. Rozpoczęło się to po jakiejś chorobie gorączkowej. Zawrotów nigdy nie miewał.

Stan obecny: Młody silnie zbudowany mężczyzna, odżywienie podupadłe, cera ziemisto-szara, skóra sucha, język podsychający, zachowanie niespokojne.

Z przewodu zewnętrznego lewego obfity wyciek ropny cuchnący. Skóra na wyrostku i szyi zaczerwieniona (po okładach), oraz ślady po pijawkach. Węzełki limfatyczne na wyrostku, pod płatkiem oraz wzdłuż przedniego brzegu mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego silnie powiększone, bolesne. Ucisk na wyrostek tkliwy, punkt *Griesingera* silnie bolesny. Ruchy skrętu i skłonu głowy bolesne. W wypłóczynie obfite masy serowate. Przewód zewnętrzny w głębi szczelinowato zwężony, opadnięcie tylno-górnej ściany; w szczelinie widoczna ziarnina. W chwilę po oczyszczeniu, przewód zewnętrzny znów wypełnia się ropą. Ucho prawe bez wziernikowych zmian

Słuch: W prawem około 4 mtr. szeptu, w lewem mowa potoczna przy muszli, W. w lewo. Oczopląs nastawniczy w obu skrajnych bocznych.

Źrenice okrągłe, równe, reakcja na światło i zbieżność sprawna. Rogówkowy lewy wyraźnie słabszy. Ucisk na gałki oczne obustronnie bolesny, więcej po lewej. Bóle samoistne głównie w tyle po lewej stronie, czasem ból strzykający do oka lewego i lewej skroni. Wyraźna bolesność opukowa skroni lewej oraz okolicy nad i za uchem lewem. Pozatem nerwy czaszkowe bez zmian. Dermografizm++. Kernig obustronny. Brudziński, łonowy, silnie +, bolesność uciskowa na wyrostki osciste kręgów szyjnych znaczna.

Odruchy ścięgniste i okostnowe kończyn górnych i dolnych żywe, równe, patologicznych nie stwierdza się. Odruchy brzuszne utrzymane. W czuciu powierzchownem i głębokiem zaburzeń nie stwierdza się. Fazja dobra. Siła gruba kończyn dolnych i górnych po obu stronach równa. Diadochokineza na obu rękach sprawna. Przy próbie

palcowo-nosowej na ręce lewej jakby ślad drżenia zamiarowego. Piętowo-kolanowa na obu sprawna. Wskazywanie samoistne trafne.

Cieplikowo: ucho lewe: kwas borowy 3% + alkohol aa, 45^0, 100 cm^3 rurka *Hartmanna* — w pozycji, leżącej na wznak — słaby lecz zupełnie wyraźny oczopląs obrotowo-poziomy w lewo. Wskazywanie obiema trafne. Przy kaloryzacji ucha prawego ciepłą i zimną wodą żywe, odpowiednie drżenie, odczyn wskazywania na obu kończynach słabo lecz zupełnie wyraźnie zaznaczony. Zawrót nieznaczny.

Temperatura $39{,}2^0$, tętno 130/min Język suchy. Wypuk nad płucami jawny. Rozlane świsty i furczenia. Śledziona macalna. Leukocytoza 18.700, w moczu ślad białka.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 400 mm wody, ucisk na prawą żyłę jarzmową daje o wiele energiczniejsze i szybsze wzmożenie ciśnienia niż ucisk na lewą. Płyn mętny, pleocytoza 1.400 z przewagą leukocytów.

Z rozpoznaniem: Otitis media chronica cholesteatomica exacerbans sin. thrombosis sigmoidei, meningitis przystąpiono natychmiast do zabiegu.

Zabieg rozpoczęto od podwiązania żyły jarzmowej i twarzowej; z obwodowego odcinka krwawienia nie otrzymano. Doszczętna — za pierwszem uderzeniem dłuta wypływa obficie ropa tętniąca. Rozległy ropień okołozatokowy przechodzący w kącie piramidy i na środkową jamę. Blok błędnikowy bez makroskopowych zmian, opony tylnej jamy w zakresie trójkąta *Trautmanna* pokryte szarym nalotem, na zatoce pokład ziarniny. Posuwając się wzdłuż zatoki znaleziono ścianę niezmienioną dopiero na 2 palce od zlewu *Hierofila*; opuszkę żyły odsłonięto sposobem *Vossa*. Następnie rozszczepiono zatokę na wysokości pierwszego kolanka, przyczem pojawia się treść ropiasta. Idąc dalej ku opuszce napotkano solidny wiśniowy zakrzep. Rozszczepiając zatokę w kierunku zlewu, dotarto na 3 palce od linji środkowej, gdzie zaczyna się pojawiać krew. Masy zakrzepu usunięto częściowo pincetą. Opatrunek.

17. IX. Po południu dreszcz, temperatura najwyższa 38.8^0, twardówki wykazują lekko żółtaczkowe podbarwienie.

18. IX. Stan subjektywny lepszy, dreszczów nie było, bóle głowy znacznie mniejsze, pleocytoza 290 w 1 mm^3, temperatura najwyższa 38.6^0.

Następnych dni do 22. IX. stan zarówno podmiotowy jak i przedmiotowy ulega wyraźnej poprawie. Temperatura najwyższa 38^0. Tętno ciągle około 130/min. Objawy oponowe wyraźnie zmalały, ję-

zyk wilgotny. Bóle głowy ustąpiły niemal zupełnie. Dreszcze nie powtórzyły się. Chory spokojny. Z krwi pobranej przy pierwszym dreszczu posiew wypadł jałowo, płyn mózgowo-rdzeniowy jałowy. Wieczorem tegoż dnia skargi na bóle głowy w całym tyłogłowiu. Noc zła, bezsenna.

23. XI. Chory skarży się na częste ataki bólów głowy, które od tyłu promieniują do czoła. Wymiotował dwukrotnie. Przed oczami latają płatki. Odmawia zupełnie przyjmowania pokarmów. Temperatura ranna 37.4^0, popołudniowa 37.2^0, tętno natomiast około 140/min. nieregularne, o zmiennem napięciu.

Badanie neurologiczne, prowadzone ze szczególnem uwzględnieniem badania móżdżku, nie daje nic pewnie uchwytnego. Jedynie ślad oczopląsu poziomego w obu skrajnych bocznych, może próba palcowo-nosowa o śladzik gorsza po lewej. Dno oczu poza lekkiem rozszerzeniem żył na obu oczach bez zmian. Przy przekłuciu lędźwiowem wypuszczono tylko 3 cm płynu, wypływającego pod miernem ciśnieniem, pleocytoza 72.

24.IX. Rano temperatura 36.9^0, wieczorem 37.8^0. Bóle głowy bardzo silne, a chory skarży się, że nietylko boli go głowa, ale i wszystko, i jest mu tak dziwnie źle, jak nigdy dotąd. Jest niespokojny, rzuca się i siada. Neurolog, zaproszony celem skontrolowania naszego wczorajszego badania, nie może stwierdzić żadnych prawie odchyleń, któreby mogły przemawiać za jakąś ogniskową sprawą mózgową. Może ręka lewa wykonuje próbę palcowo - nosową nieco gorzej niż prawa (i to niepewne), poza tem żadnych uchwytnych zmian niema.

25.IX. Temperatura ranna 36.4^0, popołudniowa 36.5^0, chory czuje się lepiej. Odnosi się wrażenie, że jest nieco euforyczny. Głowa wprawdzie trochę boli, ale chory ma apetyt, chciałby zapalić papierosa, chętnie i dosyć dużo rozmawia, prosi, by mu pozwolono wstawać do ustępu. Noc zła, bóle głowy, ciągłe pragnienie i niepokój.

26.IX. Rano temperatura 36^0.

Badanie wspólnie z neurologiem, nie wykazuje nic nowego. Na podstawie całego dotychczasowego przebiegu zdecydowaliśmy się jednak na punkcję móżdżkową przy południowym opatrunku. Około południa chory nagle zaczyna sinieć, oddech staje się nieregularny, przerywany, tętno ponad 140/min. Polecono natychmiast przygotować wszystko do opatrunku i zabiegu na móżdżku, co jednak nim się stało, chory przestaje oddychać, exitus.

Na obdukcji znaleziono w lewej półkuli móżdżkowej ropień wielkości orzecha włoskiego, nieźle ograniczony, położony w zewnętrznym

biegunie półkuli tak, że związek ropnia z zatoką esowatą, która przebiegała częściowo nad ropniem, był zupełnie jasny.

W przypadku tym rozpoznanie ropnia móżdżkowego napotykało na duże trudności. Początkowo objawy oponowe oraz septyczne górowały w obrazie klinicznym, zaś neurologiczne objawy, któreby mogły wskazywać na ropień móżdżkowy, były prawie zupełnie ujemne. Patrząc retrospektywnie na przebieg choroby, wychwytuje się znacznie te momenty, które mogły wskazywać na ropień móżdżkowy — trudniej jednak było zdecydować się na to rozpoznanie przy łóżku chorego.

O ropniach móżdżkowych, leżących w pobliżu zatoki, w zewnętrznym biegunie półkuli móżdżkowej wiemy, że są one bardzo ubogie w objawy. W przypadku tym zabieg operacyjny doprowadził rychło do opanowania objawów septycznych, również objawy oponowe cofały się wydatnie; samopoczucie chorego poprawiało się z dnia na dzień, bóle głowy, początkowo bardzo silne, stawały się słabsze i rzadsze. Objawy oponowe cofały się, pleocytoza spadała. Taki był przebieg do 22. IX. i sądzę, że w tym okresie nie można było decydować się na poszukiwanie za ropniem móżdżkowym. Żałować natomiast należy, że z obserwacji faktów, które zaszły 23 i 24 nie wyciągnięto wniosku, że jednak poszukiwanie ropnia móżdżkowego jest usprawiedliwione. 23 temperatura spadła do normy, tętno natomiast utrzymuje się około 140, pleocytoza tylko 72 w 1 mm^3, objawy oponowe maleją, inne nie występują—a przy tem wszystkiem chory czuje się znacznie gorzej niż poprzednich dni, gdy stan przedmiotowy był bogatszy. Słyszymy skargi już nie tylko na same bóle głowy, ale na jakieś ogólne złe samopoczucie, którego chory określić i wyrazić nie umie. Zapytany, co mu najbardziej dolega — umie tylko odpowiedzieć, że tak mu jest źle, jak jeszcze nigdy, przyczem wykonywa takie giesty, jakby chciał uchwycić rękami ten cały zły stan, którego słowami określić nie umie. Taki mniejwięcej zespół objawów podaje, zdaje się pierwszy — *Barth* i uważa, że jest to obraz charakterystyczny. Podobne zespoły, w których głównie porównywa się stan płynu mózgowo-rdzeniowego ze stanem klinicznym, szkicuje *E. Urbantschitsch*, a dokładniej jeszcze *Borries*. Mimo wszystko jednak w podobnych przypadkach obraz staje się jaśniejszy ex post, niż jest w tej chwili, gdy mamy się decydować na poszukiwanie ropnia. Obraz, ujęty w dane przedmiotowe, bywa zwykle niejasny i słaby, tak że obok przedmiotowej oceny stanu, intuicja oraz te ogólne wrażenie jakie nam pozostawiły w pamięci podobne przypadki, któreśmy już poprzednio obserwowali, grają tu w rozpoznaniu dużą rolę.

2) B. G. lat 36. Zgłasza się w ambulatorjum 10.IX-31 roku.

Choroba trwa od trzech tygodni przeszło. Rozpoczęła się po przeziębieniu, rwaniem i strzykaniem w prawem uchu. Po kilku dniach dołączył się zawrót i wymioty, szum w głowie i niemożność chodzenia. Od tygodnia silne bóle w tyle głowy i karku. Na ucho prawe cierpi okresowo oddawna, t. zn. pojawiał się okresowo wyciek, któremu towarzyszył ból głowy.

Badanie przedmiotowe: (w ambulatorjum).

Okolica ucha prawego oglądaniem i obmacywaniem nie zmieniona. Wziernikowo — w przewodzie prawym skąpa wydzielina cuchnąca, po oczyszczeniu widoczna destrukcja, nieco ziarniny w attyku. Ucho lewe: błona ćma, wciągnięta nieco.

Słuch: W uchu prawem dla szeptu, mowy akcentowanej i stroików—O. W lewem 5—6 mtr szeptu, W. w lewo.

Oczopląs spontaniczny: w pośredniem spokój, w lewo-bocznem poziome w lewo, w prawo-bocznem ślad poziomego w prawo. Przetokowy ujemny. Temperatura 38^0, tętno 92/min. Przyjęta do kliniki z rozpoznaniem: Otitis media pur chronica dextra, labyrintitis diffusa, complicatio endocranialis. Przy dalszem badaniu uderza, że wskazywanie i padanie samoistne w prawo jest bardzo wybitnie zaznaczone.—podczas gdy drżenie w lewo jest tylko pierwszego stopnia, słabe. Zwroty głowy na kierunek padania wpływu nie wywierają. Wskazywanie spontaniczne w prawo daje się odwrócić z lewego błędnika. Padania odczynowego niestety nie zanotowano.

Rogówkowy prawy nieco$<$lewy: pozatem nerwy czaszkowe bez zmian. Sztywność karku lekko zaznaczona. Bolesność uciskowa na wyrostki ościste kręgów szyjnych wydatna. W odruchach ścięgnistych i okostnowych pewnie dostrzegalnych odchyleń nie stwierdzono, patologicznych odruchów brak.

Palcowo-nosowa prawa jakby lekko ataktyczna. Pozatem cerebellarne 0.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowo 180 mm wody, kolejny ucisk na prawą i lewą żyłę jarzmową powoduje szybkie i równe podniesienie ciśnienia do 270 mm wody. Pleocytoza 116 w 1 mm^3. Pandy +. Przystąpiono natychmiast do zabiegu operacyjnego po stronie prawej. Wyrostek skostniały, zatoka w znacznej antepozycji. W attyku i antrum ziarnina, po jej usunięciu widoczna długa przetoka w przewodzie poziomym; przylegająca część pochewki kostnej nerwu VII zniszczona. Wykonano labyrintektomję sposobem *Neumanna II*; od porus internus żywy wypływ płynu mózgowo-rdzeniowego. Odsło-

nięta szeroka zatoka oraz opony na móżdżku wydają się nie zmienione. Następnego dnia żywe drżenie oczu w obu skrajnych bocznych, VII prawy we wszystkich gałązkach lekko paretyczny. Temperatura rano 37.6^0, wieczorem 38.6, oczopląs poziomy grubofalisty, wolny II st. w prawo. Palcowo-nosowa na prawej wyraźnie gorsza niż na lewej, również piętowo-kolanowa prawa mniej pewna. Adiadochokineza wypada i teraz na obu rękach równo i dosyć sprawnie.

Przystąpiono do punkcji móżdżku, która wypadła ujemnie. W ciągu nocy i następnego przedpołudnia stan bez zmian. W południe exitus, wśród objawów porażenia oddychania.

Obdukcja: obok wyraźnych zmian zapalnych na podstawie czaszki, najsilniej wyrażonych w tylnej jamie, znaleziono ropień w prawej półkuli móżdżkowej wielkości dużej fasoli, leżący częściowo w zakresie tonsilla oraz crus secundum. Jeden z kanałów wkłucia — po punkcji móżdżku był zbyt powierzchowny oraz nadto oralny, by mógł trafić na ropień. W przypadku tym już na drugi dzień po zabiegu operacyjnym objawy ropnia móżdżkowego były dobrze zaznaczone tak że zachowanie oczopląsu oraz wynik — niezupełnego zresztą z powodu ciężkiego stanu chorej, badania neurologicznego dostarczyły dość podstaw do poszukiwania ropnia. Tak więc w przypadku tym ropień móżdżkowy rozpoznawano i poszukiwano, lecz go nie znaleziono.

3) S. W. lat 22, przywieziona do kliniki 25.XI-31 roku.

Z ucha prawego pojawia się wydzielina okresowo — zwykle przy katarze z nosa. Powtarza się to od lat wielu. Innych dolegliwości ze strony uszu nie miewała.

Przed tygodniem zgłosiła się do lekarza z powodu znacznego przytępienia słuchu w uchu prawem. Po oczyszczeniu ucha słuch się poprawił, wnet jednak uczuła rwanie w uchu, które po 2-ch dniach uspokoiło się. Przed 3 dniami w nocy atak silnego zawrotu z wymiotami. Zawrót jest nieco słabszy, ale trwa bez przerwy do tej chwili. Wymiotuje codziennie kilka razy. Ostatniej nocy dołączył się gwałtowny ból głowy i wysoka gorączka (podobno 40^0).

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy silnej odżywienia dobrego, leży na wznak, wszelka zmiana pozycji wzmaga zawrót i wywołuje nudności. Oczopląs III st. w lewo, wskazywanie samoistne w prawo. Oglądaniem i obmacywaniem okolica ucha prawego zmian nie przedstawia.

Wziernikowo ucho prawe: przewód zewnętrzny, pokryty masami złuszczonego nabłonka, po oczyszczeniu widoczne rozpulchnienie skóry w przewodzie zewnętrznym, niektóre miejsca sączą.

Błona bębenkowa mięsista, gruba, różowa, z ubytkiem w przednio-dolnym odcinku, skąd pojawia się miernie obfita wydzielina tętniąca, o charakterze prawie surowiczym. Lewe ucho bez wziernikowych zmian. Słuch: w prawem dla mowy akcentowanej oraz stroików O. W lewem 4 mtr. szeptu. W. w lewo. Pobudliwość cieplikowa na prawem O. Nerwy czaszkowe bez zmian. Odruchy ścięgniste i okostnowe ogólnie bardzo żywe. Dermografizm wybitny, może ślad sztywności karku. Pozatem neurologicznie bez zmian.

Nakłucie lędźwiowe, wykonane o 10-ej rano, wykazuje: ciśnienie początkowe 190 mm wody, pleocytoza 13 w 1 mm^3. Postawiono rozpoznanie: Otitis externa, otitis media pur chronica exacerbata, labyrinthitis, complicatio endocranialis incipiens. W przebiegu sprawy chorobowej uderzały pewne momenty, które ocenę sytuacji, oraz wskazanie do dalszego postępowania utrudniały. I tak otitis externa, mogła się wydawać podejrzaną na różę, następnie to, że ucho z perforacją o charakterze „niewinnym“ — dające dotąd tylko krótkotrwałe zaostrzenia, polegające na przytępieniu słuchu i wydzielinie pojawiającej się przez kilka, lub najwyżej kilkanaście dni, — daje naraz w kilka dni po „czyszczeniu ucha“ objawy błędnikowe. Z tych względów postanowiono o ile możności czekać i obserwować. Do ucha założono seton z sublimatem (do odkażania pola operacyjnego używamy w niektórych wypadkach mięszanki alkoholu z eterem i taniną), następnie wstrzyknięto 5 cm. cylotropiny dożylnie.

Godzina 8 wieczór temperatura 40^0, tętno 86/min., silny ból głowy, były dwukrotne wymioty. Oczopląs bez zmian. Sztywność karku wyraźnie narosła, stan przewodu zewnętrznego nie uległ widocznej zmianie.

Nakłucie lędźwiowe wykazało: pleocytoza 92 w 1 mm^3. Pandy +. Wobec takiego stanu rzeczy zdecydowano się na zabieg.

Wyrostek sklerotyczny, tylko w pobliżu antrum nieliczne jamki, wypełnione cieczą zielonkawę — rzadką. Wykonano operację doszczętną i otwarto błędnik sposobem *Hinsberg I.*

Następnego dnia chora bez bólu głowy, nie wymiotuje, samopoczucie znacznie lepsze, najwyższa temperatura 38.2^0. Wieczorem pleocytoza 10. Oczopląs III st. utrzymuje się. Wieczorem drugiego dnia po operacji dreszcze, temperatura popołudniowa 37.6^0, podniosła się po dreszczach do 39.1^0. Głowa nie boli, chora nie wymiotuje.

Rano następnego dnia rewizja rany: małżowina uszna silnie obrzękła, pokryta pęcherzykami; rozpoznanie: Erysipelas; przeniesiona na oddział zakaźny. Tamże przebywa 14 dni. W ciągu 5 dni

oczopląs niknie, w ciągu ostatnich dni na zakaźnym zupełnie bez temperatury, samopoczucie doskonałe.

W 3 dni po przeniesieniu z oddziału zakaźnego skargi na napadowy ból głowy w czole. Neurologicznie O.

Na 5 dzień po powrocie z zakaźnego (15.XII) gwałtowny ból głowy, wymioty, temperatura 37.3^0, tętno 115/min.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 120 mm wody, pleocytoza 34.

16.XII w ustawieniach bocznych widocznych chwilami wolny oczopląs poziomy.

17.XII. Stały oczopląs II st. w prawo (stronę chorą), grubo-falisty, poziomy; w lewo-bocznym drobne poziome drżenie w lewo.

18.XII. Oczopląs jak dnia poprzedniego, prawa źrenica nieco szersza, niezborność w zakresie ręki prawej wyraźnie zaznaczona, ślad hipotonji (w porównaniu ze stroną drugą) w górnej i dolnej kończynie prawej. Przystąpiono do szerokiego odsłonięcia opony na móżdżku, zarówno w zakresie trójkąta *Trautmanna* jakoteż do tyłu od zatoki. Parokrotna punkcja móżdżku oraz nacięcie móżdżku nie doprowadziło do wykrycia ropnia. W kilka godzin później wśród objawów sinicy i zaburzeń oddechowych exitus.

Na obdukcji znaleziono w prawej półkuli móżdżkowej szczelinowaty głęboki ropień, drążący ku tentorium cerebelli, tamże ograniczony odczyn zapalny na oponach.

Przypadek ten ciekawy jest ze względu na cały swój przebieg. Niewątpliwem było od początku, że chodzi tu o instrumentalne wprowadzenie ostrej infekcji do ucha; że niestety chodziło o „zaszczepienie" róży, wyjaśniło się ostatecznie dopiero w 3 dni po zabiegu. W dalszym przebiegu kiedy zdawało się już, że sprawa przybiera mimo wszystko szczęśliwy obrót, pojawiają się objawy wskazujące na ropień móżdżkowy, który niestety znaleziono dopiero podczas obdukcji.

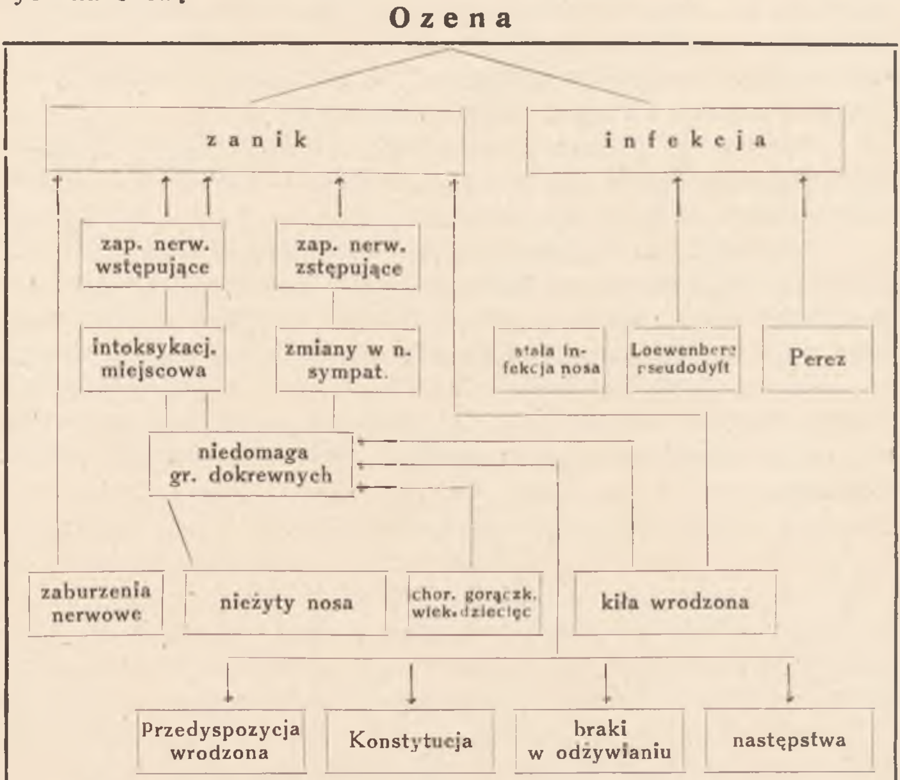
(C. d. n.)

Z Kliniki oto-laryngologicznej U. P. Dyr. prof. *A Laskiewicz.*

Podał Dr. J. MAŁECKI.

Odczyn istotny w ozenie.

Schemat patogenezy ozeny, przedstawiony przez *Leroux-Robert* i *Costiniu* na Międzynarodowym Kongresie otolaryngologów w Madrycie, jest niejako połączeniem dotąd istniejących teorji. Nie można jednak uważać kwestji etjologji i patogenezy ozeny jako ostatecznie wyjaśnionej — teorje tak endo jak eksogennego pochodzenia tego schorzenia dotąd nie straciły na żywotności. Zwłaszcza w ostatnich latach coraz więcej uwagi poświęca się czynnikowi wewnętrznemu (*Fleischmann*, *Lautenschläger*, *Halphen*). Chemizmem krwi w ozenie szczegółowo zajmował się *Fleischmann*. W myśl jego teorji czynnikiem decydującym byłaby hypocholesterynemja, którą znalazł u chorych na ozenę.



Schemat patogenezy ozeny według Leroux-Robert i Costiniu.

Zadaniem pracy niniejszej jest wyjaśnienie zachowania się równowagi kwasowo-zasadowej u chorych na nieżyt zanikowy nosa z cuchnieniem.

M e t o d a: rezerwę alkaliczną oznaczałem metodą *V. Slyka* — p H krwi met. *Bálinta.*

Ogólna zasada tej ostatniej polega na tem, że do jednej probówki o płaskiem szlifowanem dnie dodaje się surowicy w płynie rozcieńczającym, zabarwionej czerwienią fenolową albo obojętną.

Tabl. 1.

Nr.	Nazwisko i Imię	Płeć	Wiek	Zawód	Stan narząd. w con. daw. badania	Czas trwania ozeny	Zanik	Strupy	Cuchnienie	Jamy boczne	pH krwi (18° b)	pH moczu (18° b)	Rezerwa alkaliczna
1	P. L.	♀	18 l.	pracown.	b. z.	3 l.	+++	++	+	—	7,50	5,8	47,7
2	Kr. M.	♀	34 l.	bez zaj.	„ „	od dzieciństwa	++	+	—	—	7,53	5,2	56,6
3	G. K.	♂	10 l.	uczeń	dyspeps.	3 mies.(?)	+	+	—	—	—	6,1	—
4	R. E.	♂	22 l.	student	b. z.	1 rok	++	+	—	(+)	7,55	5,4	56,4
5	Ba. St.	♂	24 l.	kupiec	„ „	9 l.	+++	++	+	—	7,56	6,45	52
6	K. M.	♀	25 l.	student	„ „	1½ r.	++	+	+	—	7,58	5,9	52,1
7	C. W.	♀	13 l.	uczenica	„ „	4 l.	+++	++	+	—	7,54	6,35	53
8	P. W.	♂	25 l.	robotn.	„ „	4 l.	+++	++	+	—	7,47	7,1	40,2
9	J. M.	♀	22 l.	mężatka	„ „	od dzieciństwa	+	+	—	—	7,56	5,2	53
10	Bo. St.	♂	30 l.	bez rob.	„ „	12 l.	+++	++	+	—	7,51	4,95	44
11	C. A.	♀	59 l.	mężatka	od 15 l. lues	2 l.	+	+	++	—	7,58	6,45	54,3
12	K. B.	♀	26 l.	—	b. z.	5 l.	+++	++	+	—	7,52	5,3	42,2
13	Z. E.	♂	20 l.	stud.	„ „	7 l.	+	+	—	(+)	7,53	5,9	44
14	W. W.	♀	17 l.	uczenica	„ „	4 l.	+++	++	+	—	7,51	6,1	38
15	P. St.	♂	28 l.	urzędn.	„ „	6 l.	++	+	—	—	7,57	6,35	51
16	R. L.	♂	26 l.	krawiec	„ „	15 l.	++	+	+	—	7,54	—	53,1
17	H. Z.	♀	23 l.	służąca	„ „	5 l.	+	+	++	?	7,54	—	51,5

Do drugiej tę samą surowicę + 0,5 cm^3 N/7,5 alkalicznego fosforanu sodu *Sörensena* w n/100 kwasie solnym. Miareczkuje się roztworem n/100 kwasu solnego w 0,9% chlorku sodu. Po ukończeniu miareczkowania kolor obu próbówek musi być jednakowy. Wówczas p H surowicy jest równe p H mieszanki fosforan—kwas solny i może być obliczone według zwykle używanego wzoru $\alpha = \log \frac{F}{1-F}$ albo według wykresu podanego przez *Bálinta.* Przy tej metodzie sprowadza się prawie do zera błąd białkowy, solny i błąd, pochodzący z własnego zabarwienia surowicy, ponieważ obie próbówki zawierają tę samą ilość białka, soli i jednakową barwę. Wszelkie naczynia winne być wykonane ze szkła obojętnego (jenajskie); pH moczu zbieranego pod parafiną oznaczałem według *Michaelisa i Gyémánta.* T. zw. liczbę Hendersona, t. j. ilość zasady albo kwasu potrzebną do zrównania odczynu moczu z odczynem krwi (przy temp. 37 C = 7,4) badałem w ten sposób, że w jednej próbówce znajdował się mocz mocno zalkalizowany + 0,55 cm^3 roztworu m — mitrofenolu 0,2 : 300, w drugiej 3 cm^3 moczu + 0,5 cm^3 m — mitrofenolu 1 : 300. Miareczkuje się n/50 Na O H wzgl. H Cl aż do wyrównania koloru obu próbówek; wówczas mocz badany będzie posiadał p H 7,40 (p. diagram *Michaelisa*). (Szczegóły wspomnianych metod podane są w:

Bálint „Ulcusproblem" Berlin 1927.

Hetényi i Holló: Zschft. J. Erp. Medzin tom LII zeszyt 5/6.

Holló—weiss: Biochem. Ztschft. 144.

Henderson i Palmer: Journ. of Biol Chem. 1912 tom 13 i 1911 tom 9).

Każde oznaczenie powtarzałem conajmniej czterokrotnie. Materjał do badań pobierany był u chorych naczczo po (dwugodzinnym) spoczynku.

Podane w 1-ej tablicy liczby p H krwi odnoszą się do temperatury 18° C, dla której p H normalne waha się pomiędzy 7,54 a 7,64, przeciętna = 7,59. Odczyn wszystkich przypadków znajduje się poniżej tej przeciętnej, przyczem 8 chorych wykazuje p H poniżej normy 7,54. Badając dla kontroli krew osobników zdrowych, nie znajdowałem nigdy liczb poniżej 7,54.

Rezerwa alkaliczna wyraźnie obniżona jest w przyp. Nr. 1, 8, 10, 12, 13 i 14, i ci właśnie chorzy wykazują też najwięcej obniżone p H krwi. W reszcie przypadków zasób zasad jest normalny. Zatem równowaga kwasowo-zasadowa krwi wykazuje w ozenie wyraźne przesunięcie w kierunku kwaśnym.

Dla zbadania odczynu istotnego tkanek ustroju skonstruowali m. in.: *Schade, Neukirch i Halpert* specjalną elektrometryczną metodę. Sposób ten jest jednakże bardzo skomplikowany a przytem niepewny.

Tabl. 2.

Nr.	Nazwisko i imię	pH krwi	pH moczu przed	po	Różnica
			zastrzyku 20 cm³ 8,5⁰ 0 Na HBO_8		
1	P. L.	7,51	5,6	6,4	0,8
2	K. M.	7,54	5,5	6,35	0,85
3	R. E.	7,55	5,35	6,10	0,65
4	Ba. St.	7,55	5,0	6,15	1,15
5	C. W.	7,54	5,6	7,1	1,5
6	P. W.	7,49	6,7	6,9	0,2
7	I. M.	7,56	5,05	6,15	1,1
8	C. A.	7,60	7,05	7,35	0,3
9	K. B.	7,51	5,2	5,6	0,4
10	Z. E.	7,53	5,9	6,1	0,2
11	P. St.	7,57	5,1	6,2	1,1

Dlatego obrałem za *Hetényim*, *Bálintem* i in. metodę pośrednią, obliczając zmianę p H moczu po dożylnem wprowadzeniu dwuwęglanu sodu. Oznaczałem p H w moczu rannym, oddanym naczczo od godz. 8—9. O godz. 9 zastrzykiwałem 20 cm³ normalnego roztworu dwuwęglanu sodu dożylnie. Następnie oznaczałem p H moczu, oddanego o godz. 11. W tym czasie chorzy nie otrzymywali nic do jedzenia ani do picia. *Bálint*, badając w ten sposób mocz na dużym materjale osobników zdrowych, znalazł następujące przeciętne cyfry: dla pH moczu poniżej 6 podwyższenie pH o 1,03, dla pH od 6 — 7 o 0,84 i dla pH powyżej 7 wzrost o 0,36. Dla naszych chorych różnica pH dla grupy I-szej wynosi przeciętnie: 0,86, dla II-iej 0,2, dla III-iej 0,3. Mocz jest płynem, zawierającym układy buforowe; odczyn jego nie zmienia się przez rozcieńczenie, nie idzie również równolegle do ilości wydzielanych przez nerki kwasów, wzgl. zasad. Ilość kwasów, wzgl. zasad, wydalanych przez ustrój oznaczają *Henderson i Palmer*, oddając do moczu n/50 NaOH wzgl HCl aż do wyrównania różnicy

poziomów pH moczu i pH krwi (pH 7,4 przy ciepłocie 37°C). W tablicy III-iej przedstawione są wyniki badania t. zw. liczby *Hendersona* przed i po dożylnym zastrzyku 20 cm³ 8,5% roztworu $NaHCO_3$. U osobników zdrowych zużywa się po wprowadzeniu dwuwęglanu przeciętnie o 53 cm³ mniej ługu (*Bálint*) w porównaniu do moczu zebranego przed zastrzyknięciem.

Tabl. 3.

Nr.	Nazwisko i imię	Ilość moczu		Ilość cm³ n/50 Na OH zużyt do wyróżn. pH moczu z pH krwi 7,40		Różnica
		przed	po	przed	po	
		zastrzyku Na HBO₈		zastrzyku Na HBO₈		
1	P. L.	75	70	119,0	112,0	— 7
2	K. M.	160	135	120	81	— 39,0
3	B. E.	32	86	19,2	30,1	+ 10,9
4	B. St.	120	56	60,0	42,0	— 18,0
5	C. W.	126	110	37,8	11,0	— 26,8
6	P. W.	70	65	54	78,0	+ 24,0
7	J. M.	90	110	117,0	99,0	— 19,0
8	C. A.	200	190	60,0	20,9	— 39,1
9	K. B.	77	60	107,8	114,0	+ 6,2
10	P. St.	78	135	187,2	162,0	— 25,2

U chorych na ozenę liczba ta jest niższa, a w przyp. 3, 6 i 9, ilość wydzielonych kwasów po zastrzyknięciu jest nawet wyższa. To znaczy, że organizm tych chorych niedostatecznie wydziela i częściowo zatrzymuje niejako dla zobojętnienia wprowadzone zasady. Z powyższych badań wyprowadzić można następujące wnioski:

1) Odczyn krwi i tkanek chorych na ozenę wykazuje w przypadkach ciężkich, daleko posuniętych i czynnych przesunięcie odczynu istotnego w kierunku kwaśnym.

2) W stadjach lżejszych i w okresach polepszenia równowaga kwasowo-zasadowa odpowiada mniejwięcej normie.

Zakwaszenie wpływa wybitnie na zdolność regeneracyjną ustroju.

Królikom o równej wadze zadawał *Bálint* rany na skórze wielkości korony. Króliki otrzymywały 2 — 4 razy dziennie dożylnie po 4 cm³ kwaśnego fosforanu sodu o p H 5, 11. U zwierząt zakwaszonych wielkość rany nie zmniejszyła się po 7 dniach w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych. Badanie histologiczne wycinków pobieranych

z brzegów rany co kilka dni wykazywało obniżoną zdolność regeneracji zwł. komórek tkanki łącznej i śródbłonka naczyń.

W badaniach swoich nad chemizmem krwi w ozenie stwierdził *Fleischmann* hypocholesterynemję. To obniżenie poziomu cholesteryny z krwi potwierdzone zostało w naszej klinice przez badania *Zakrzewskiego* (dotąd nieogłoszone). Według *Dresela i Sternheimera* powoduje hypocholesterynemja przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwaśnym.

Między odczynem istotnym a napięciem układu wegetatywnego zachodzi według *Krausa*, *Zondeka*, *Bálinta* i in. związek wyrażający się schematem:

odczyn kwaśny ⇄ wzmożenie napięcia n. błędnego

odczyn zasadowy ⇄ wzmożenia napięcia n. sympatycznego.

Niewątpliwie i rozwój oraz przebieg ozeny połączony jest ze zmianami w układzie autonomicznym — czy przyjmiemy wagotonję (*Fleischmann*) czy hyposympatikotonję (*Halphen*). Odnosi się to zwłaszcza do chorych z daleko posuniętym i czynnym procesem chorobowym.

Z kliniki Oto-Laryngologicznej U. P. Dyr. Prof. Dr. *A. Laskiewicz*.

Dr. MAŁECKI.

Przypadek choroby Osler-Rendu.

Uporczywe, lata całe powtarzające się krwawienia z nosogardła, z korzenia języka, krtani lub tchawicy bez zmian w składzie krwi znane są w literaturze pod mianem choroby Osler-Rendu względnie Lebbe-Chauffard, choroby bardzo rzadkiej i niedostępnej leczeniu.

Bourgeois opisuje chorą, u której krwawienia trwały 17 lat, nasilając się z biegiem czasu. Poza znaczną niedokrwistością spowodowaną częstą utratą krwi, zmian innych we krwi ani w narządach wewnętrznych nie stwierdzał. W przypadku *Moulongueta* chora z powodu uporczywych krwotoków nosa przechodziła około 40 przyżegań, mając w końcu prawie całą przegrodę zniszczoną. U chorej zauważono pozatem rozszerzone naczynia pod paznokciami. W ostatnich latach choroby miewała krwawienia jelitowe. Matka i córka chorej często krwawiły z nosa. Tak *Bourgeois* jak *Moulonguet* podnoszą skłonność wrodzoną i dziedziczną, jako objaw znamienny tego schorzenia. W obu przypadkach kilku członków rodziny chorowało na krwotoki nosa.

Przypadek, przez nas obserwowany, dotyczy mężczyzny lat 40, z zawodu mechanika, silnie zbudowanego, zawsze zdrowego. Nie pali, nie używa alkoholu. W wieku 15 lat jako uczeń miewał krwawienia z nosa. Ojciec zmarł z powodu krwotoku nosa po kontuzji głowy. Od 2½ lat miewa krwawienia z ust i nosa, powtarzające się okresowo, mniejwięcej co pół roku. Krwawienie poprzedza uczucie drapania w gardle. Z tego powodu bez wyniku leczył się u lekarzy internistów. Pobierał chlorek wapnia dożylnie i doustnie. Pozatem klauden domięśniowo. Dnia 31.I. zostaje przyjęty do Kliniki na obserwację. Badaniem przedmiotowem stwierdzamy: Skóra o zabarwieniu prawidłowem; rozszerzone naczynia na policzkach, przy wejściu do przedsionków nosa; takież ektazje stwierdza się na przegrodzie nosowej, w nosogardle, na korzeniu języka i na nagłośni. W nosogardle widzi się mały skrzep krwi. Źrenice oddziaływują normalnie, wytrzeszczu gałek ocznych niema. Dziąsła zabarwione prawidłowo. Gruczoł tarczykowy bez zmian. Płuca i serce badaniem fizykalnem nie wykazują nieprawidłowości. Prześwietleniem klatki piersiowej promieniami Rentgena stwierdzamy kilka zwapniałych gruczołów we wnękach. Wątroba i reszta narządów bez zmian. Odruchy prawidłowe. Romberg. — W moczu białko —, cukier —.

W czasie pobytu chorego w Klinice mieliśmy możność obserwować krwawienia z kilku drobnych, rozszerzonych naczyń, powtarzające się kolejno z nagłośni, z korzenia języka i tylnych części przegrody. Ilość krwi odplutej dochodziła do 60 cm^3. Krwawienia następowały po odchrząknięciu, nachyleniu, często jednakże bez widocznej przyczyny, n. p. w nocy, ustając same po kilkunastu minutach.

W pierwszym rzędzie należało wykluczyć chorobę układów krwiotwórczych i skazy krwotoczne. Poniższe badanie krwi wykazuje jednakże stosunki zupełnie prawidłowe.

Hemoglobiny 82%

Ciałek czerwonych 4.200.000

Wskaźnik 0,98

Ciałek białych 6.400

Hemogram	B	E	N				L	M
	1	2	—	—	5	60	22	10

Trombocytów 290.000

Odporność na hemolizę min. 0,47
max. 0,35

Rezerwa alkaliczna 58

Opadanie (Westergren) 8 m/m

Czas krzepnięcia 7 minut ($5^1/_2$ minuty)
Czas krwawienia (Duke) 3 minuty
Ciśnienie krwi 110 — 160
Rumpel-Leede ujemny
Odczyn Kahna-Wassermanna ujemny

Czas krzepnięcia jest nieco przedłużony, wykazuje jednakże przy kontrolnem badaniu po miesiącu liczbę normalną. Wobec wykluczenia chorób serca, naczyń, nerek, nadciśnienia, dalej zaburzeń ze strony tarczycy i nadnercza, jakoteż zatruć substancjami chemicznemi jako przyczyn krwawień, należało rozpoznać chorobę swoistą.

Curschmann, który obserwował przypadki bardzo silnych krwotoków nosowych, powtarzających się przez kilka generacji bez innych objawów krwotocznych — bez objawów hemofilji, trombopeńji lub zmniejszonej odporności naczyń, przyjmuje jako przyczynę trombastenję, względnie przejściową trombopeńję. Badania nasze, wykonane w czasie napadu, nie mogą jednakże potwierdzić przypuszczeń *Curschmonna*. Zdaniem naszem, przyjąć raczej należy obok wrodzonej ektazji naczyń, zaburzenia układu endokrynno-wegetatywnego, na co po części wskazywałyby: łatwe rumienienie się, pocenie rąk, zmiany szybkości tętna, jaką stwierdziliśmy u naszego chorego. Zapatrywanie to zgadza się ze zdaniem *Von den Velden*, według którego zmiany układu wegetatywnego, gruczołów dokrewnych, równowagi kwasowozasadowej i stosunków fizykochemicznych częściej powodują krwawienia aniżeli naogół przyjmujemy. Niemniej wpływy nerwowe, jako też miejscowa konstytucjonalna swoistość śródbłonka stanowią o czynnościowej odporności ściany naczynia.

Mimo że zwykle da się opanować krwotok, rokowanie jest poważne wobec niemożności zaradzenia nawrotom i z czasem postępującej niedokrwistości wtórnej, przybierającej postaci złośliwe.

Leczenia swoistego dla choroby Osler-Rendu dotąd nie znamy. *Bourgeois* i *Moulonguet* stosowali kaustykę; podobnie postępował *Halphen* w dwóch przypadkach krwawień z tchawicy i oskrzeli, przyżegając w tracheobronchoskopji rozszerzone naczynia. W naszym przypadku stosowaliśmy środki ogólne, jak żelatynę domięśniowo i doustnie, surowicę końską domięśniowo i myostriatol. Wobec tego, że krwotoki były stosunkowo niewielkie i samoistnie ustawały, nie potrzebowaliśmy ani razu uciekać się do kautera, rezerwując go jednakże na ewentualny cięższy krwotok.

Z Kliniki Oto-Larygologicznej U. Poznańskiego
(Dyrektor Prof. Dr. *A. Laskiewicz).*

Podała
Dr. med. SABINA MITTENDORF-SAWICZ.

Wpływ ergosteryny naświetlanej na błędnik kostny.

Głównym składnikiem mineralnym naszego koścca jest wapień i fosfor, znajdujemy go w postaci węglanu wapnia 10—15% i fosforanu wapnia 85—90%. Jest on również niezbędnym składnikiem komórek i soków ustrojowych, gdzie krąży w postaci zjonizowanej. Do organizmu zaś dostaje się wapień z pokarmem. Normalne zapotrzebowanie wapnia przez ustrój człowieka dorosłego wynosi 0,75 na dobę, przez ustrój dziecięcy 0,5 na dobę, to zwiększone zapotrzebowanie ustroju dziecięcego tłumaczy się wzrostem kości. Wapień, nie zużyty na potrzeby organizmu, zostaje wydalony w przeważającej ilości przez przewód pokarmowy. Całą gospodarkę wapniową naszego ustroju regulują gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem i obecność w organizmie „dodatkowych czynników odżywczych" — witamin. Wpływ regulujący na przemianę wapniową posiadają gruczoły przytarczyczne, grasica i jajnik — z witamin zaś najważniejszą jest „witamina D", której głównem zadaniem jest regulowanie w organizmie przemiany wapnia i fosforu. Sama obecność „witaminy D" nie jest jeszcze wystarczająca dla utrzymania równowagi fosforowo-wapniowej, — musi być pewna określona jej ilość, bo zarówno nadmiar, jak i niedostateczność jej dają zaburzenia. Typowemi schorzeniami powstałemi na tle nieprawidłowej przemiany fosforowo-wapniowej są rachitis, osteomalacja i osteoporosis.

Dla otologów interesującą kwestją może być, czy stan całego układu kostnego, a tem samem przemiany fosforowo-wapniowej stoi w jakimkolwiek związku z cierpieniami usznemi. Na to pytanie znajdujemy odpowiedź w pracach wielu autorów; tak naprzykład *Jenkins* jest zdania, że rozmaite głuchoty mogą być wywołane przez zniekształcenie kości, gdy to dotyczy czaszki. Dowodzi on, że z powodu deformacji czaszki ucho środkowe nie ma normalnej zdolności i że wskutek tego funkcje kosteczek słuchowych są uszkodzone.

Pewna deformacja czaszki jako całości, a więc i deformacja kości skroniowej, która nas najbardziej interesuje, występuje przy

krzywicy. Zniekształcenie kości skroniowej tłumaczymy tem, że kość krzywicza, bardziej miękka niż normalna, nie może przeciwdziałać dosyć dużej sile pociągającej mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego. Dla tego więc wyrostki sutkowe osobników rachitycznych są bardziej płaskie i nie posiadają wvraźnego kształtu brodawki, *Meyer*, badając kości skroniowe dzieci rachitycznych, nie znalazł ani w jednym przypadku prawidłowo zapoczątkowanej pneumatyzacji wyrostka sutkowego. W przypadkach *Meyer'a* trudno co prawda ustalić, dla czego pneumatyzacja nie szła drogą normalną: czy wskutek zaczynającego się otitis, stwierdzonego na sekcji, czy wskutek zmian krzywiczych. Okolicznością jednak przemawiającą za wpływem zmian krzywiczych jest ten fakt, że otitis dopiero się zaczynało, za życia nie było obserwowane, a stwierdzone zostało dopiero na sekcji. W przypadkach *Meyer'a* błędnik jest w większej części skostniały i nie podlega tym samym prawom, co inne kości w odniesieniu do krzywicy. Natomiast przy osteomalacji i osteoporosis *Nager i Meyer* znaleźli, w opisywanych przez siebie preparatach histologicznych ogniska patologiczne nietylko w wyrostku sutkowym, ale również w błędniku kostnym, przy osteomalacji ogniska odwapnione a barwiące się na czerwono z dużą ilością tkanki włóknistej, przy osteoporosis-ogniska spongiotyczne *Braun i Caussé* opisują głuchotę, występującą przy osteogenesis imperfecta, charakteryzującą się oprócz tego łamliwością kości wysokiego stopnia i sinem zabarwieniem twardówek z powodu silniejszego przeświecania naczyń żylnych (v. vorticosae); głuchotę tę autor chce uzależnić od zmian w ustroju kostnym, a *Nager* na mocy preparatów mikroskopowych stwierdza niezbicie, że chodzi tu o prawdziwą otospongiosis.

Otospongiozę, czyli wytwarzanie się pustych przestrzeni wskutek wessania soli wapniowych i rozmiękczenia w błędniku kostnym, jak również procesy ponownego odkładania się soli wapiennych i wytwarzanie się zbitej kości (osteophyty) znajdowano u osobników cierpiących na głuchotę postępową-otosclerosis. Szczegółowe zaś badania przemiany solnej otosklerotyków wiążą to cierpienie z zaburzeniem w przemianie wapniowej. Widocznie wychodząc z tego punktu widzenia, już oddawna z leków farmaceutycznych zyskał sobie sławę fosfor podawany w tranie według recepty *Kassowitza*.

W skład tranu wchodzi cholesteryna, która zawiera ciało nazwane ergosteryną. Badania nad tą ostatnią wykazały, że ergosteryna pod wpływem naświetlań promieniami pozafiołkowemi nabiera własności „witaminy D". Wydzielona przez *Rosenheim'a*, *Hessa i Windaus'a*

ergosteryna naświetlana została nazwana „witasteryną D". Dalsze badania na witasteryną D wykazały, że głównem jej zadaniem jest regulowanie w organizmie przemiany wapnia i fosforu, dwuch podstawowych składników układu kostnego. Z ustabilizowanych preparatów farmaceutycznych, zawierających witasterynę D, są „witawit" wytwarzany przez zakłady chemiczne Spiessa i „vigantol" z firmy *Merck*. Dodatni wpływ tych preparatów na układ kostny i przemianę wapniową został już ustalony. W sprawie tej istnieje obszerna literatura. Ustalone zostały również dawki tych preparatów zarówno lecznicze jak i zapobiegawcze. Z badań nad stosowaniem „witasteryny D" w celach zapobiegawczych należy wymienić obserwacje *Hauser'a* (przeprowadzone na 100 dzieciach). Jego zdaniem profilaktyczne podawanie witaminy D u dzieci normuje mineralną przemianę w organizmie dziecka, sam organizm dziecięcy ma być wówczas zdolnym do sprawnego pobierania potrzebnych składników dla swej budowy ze zwykłego pożywienia. Zapobiegawczo preparat ten stosowano nie tylko u organizmów młodych ale też i u kobiet ciężarnych.

Ponieważ z jednej strony *Meyer i Nager*, badając kości skroniowe osobników chorych na rachitis, osteomalację i osteoporosis, znaleźli zmiany patologiczne zarówno w kości skroniowej jak i specjalnie w labiryncie kostnym, a u otosklerotyków oprócz zmian histopatologicznych w błędniku znajdowano zaburzenia w ogólnej przemianie wapniowej, z drugiej zaś strony posiadając dużą literaturę, traktującą o dodatnim wpływie witawitu i wignatolu na przemianę wapniową,— postanowiono w Klinice Oto-Laryngologicznej U. P. przeprowadzić badania doświadczalne na zwierzętach celem zaobserwowania, jaki wpływ posiadają preparaty wyżej wymienione na kostnienie błędnika.

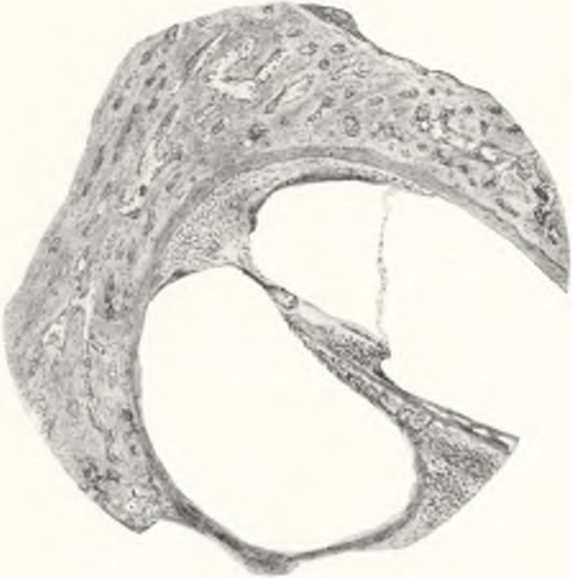
Do naszych badań używaliśmy preparatu „vitavit", a jako materjał doświadczalny służyły nam świnki morskie. Badania przerobione były na dużym materjale, a obserwacje i doświadczenia trwały przeszło rok. Najpierw przeprowadzone były wstępne badania celem określenia dawki nieszkodliwej dla „vitavitu", bo vitavit przedawkowany wywołuje objawy hyperwitaminozy. Świnki morskie, które dostały nadmiar „vitavitu", traciły na wadze, łysiały, robiły się mniej ruchliwe, nie chciały przyjmować pokarmu, a w końcu padały. Na sekcji zaś u tych świnek znajdowaliśmy kompletne zwapnienie gruczołów krezkowych. Jako dawkę nieszkodliwą dla dorosłej świnki morskiej określono jedną kroplę dziennie, dla noworodka jedną kroplę co drugi dzień, podawane zapomocą pipetki kalibrowanej. Po tych dawkach zaobserwowaliśmy, w porównaniu ze świnkami kont-



Rys. Nr. 1 przedstawia budowę mikroskopową błędnika kostnego świnki morskiej nie karmionej vitavitem. (Okolica kanału półkolistego).



Rys. Nr. 2 przedstawia budowę mikroskopową błędnika kostnego świnki morskiej karmionej vitavitem. (Okolica kanału półkolistego).



Rys. Nr. 3 przedstawia budowę mikroskopową błędnika kostnego świnki morskiej nie karmionej vitavitem. (Okolica ślimaka).



Rys. Nr. 4 przedstawia budowę mikroskopową błędnika kostnego świnki morskiej karmionej vitavitem. (Okolica ślimaka).

rolnemi przyrost wagi już po 12 — 14 dniach. Następnie całe doświadczenie podzieliliśmy na dwie części. W pierwszej części materjałem doświadczalnym były noworodki świnek morskich, których matkom przez cały okres ciąży podawano „vitavit" po jednej kropli dziennie, w drugiej zaś części były noworodki świnek morskich, którym podawano „vitavit" przez pierwsze dwa tygodnie po jednej kropli co 3-ci dzień, a następnie trzy tygodnie po jednej kropli co drugi dzień. Do jednego doświadczenia braliśmy 10 świnek morskich mniej więcej jednakowej wagi od 675,0 — 700,0. Połowa z nich dostawała „vitavit", reszta zaś nie. Warunki mieszkaniowe i pożywienie miały zupełnie jednakowe, co do jakości i co do ilości. Po skończonem doświadczeniu zabijaliśmy świnki tak doświadczalne jak i kontrolne, wypreparowywaliśmy błędniki kostne i utrwalaliśmy w formalinie, przeprowadzaliśmy przez szereg alkoholów, następnie odwapnialiśmy w 5°/o kwasie azotowym i zatapialiśmy w celloidynie, barwiliśmy preparaty eozyną i hematoxyliną.

W preparatach histologicznych już na pierwszy rzut oka widoczna jest różnica w zabarwieniu, preparaty zrobione ze świnek, karmionych „vitavitem", są bardziej intensywnie zabarwione hematoxyliną, niż kontrolne. Hematoxyiina jest barwikiem wybiórczym dla soli wapniowych, bo barwikiem tem barwią się te części tkanki kostnej, które zawierały wapno przed odwapnieniem. Najbardziej zaś widoczną różnicą jest wzmożone odkładanie się wapna w całym błędniku kostnym ze szczególnem nasileniem w samej capsula labyrinthi u świnek witawitowych. Proces ten najwyraźniej zaznaczony jest w blaszkach kostnych leżących w pobliżu części błoniastych ślimaka i kanałów półkolistych. Blaszki kostne leżące dalej od części błoniastych wykazują najintensywniejsze zabarwienie hematoxyliną w swych częściach środkowych, a więc starszych. W preparatach witawitowych godne uwagi jest również i to, że substancji kostnej jest w nich więcej, dzięki zwiększonej ilości blaszek i beleczek kostnych, a także dzięki częstszemu występowaniu systemów Havers'a, co wskazywałoby na to, że vitavit przyśpiesza nietylko odkładanie się soli wapnia, lecz także przyśpiesza przejście kości gąbczastej w kość początkowo splotowatą, później zbitą. Dokładne porównanie preparatów kontrolnych z preparatami witawitowemi wykazuje także w tych ostatnich nieco większą ilość komórek twórczych kości, czyli osteoblastów i komórek kościogubnych czyli osteoklastów, co należy uważać za objaw wzmożonej budowy, nigdzie jednak nie spotykamy atypowego układu komórek kostnych. Tę wzmożoną budowę i wzmożone odkłada-

nie się wapna znajdujemy i u noworodków, których rodzice dostawali vitavit, i u młodych świnek morskich karmionych witawitem. Celem łatwiejszego zorjentowania się załączam kilka rysunków mikroskopowych.

Na podstawie tych preparatów histologicznych możemy wnioskować, że witamina D może odgrywać rolę leczniczą we wszystkich tych schorzeniach usznych, gdzie chodzi o zwiększone odkładanie się wapna w błędniku kostnym, jak i uregulowanie całej przemiany fosforowo-wapniowej. Może miałoby to znaczenie profilaktyczne u osobników młodych z obarczeniem dziedzicznem. Nasuwa się też pytanie, czy nie byłoby lepszem podawanie witaminy D u otosklerotyków niż stosowanie wapna dożylnie (*Komendantow*) i doustnie. Czy tak jest istotnie wykażą dalsze badania i obserwacje kliniczne.

Z oddziału chorób uszu, gardła i nosa Szpitala na Czystem w Warszawie (Ordyn.: *B. Karbowski*).

W sprawie techniki operacji wewnętrznosowej na woreczku łzowym.

Podał JÓZEF TENCER.

Nie ulega obecnie żadnej kwestji, że przyczyny zwężenia przewodu nosowołzowego należy szukać w większości przypadków nie w narządzie wzroku, a w nosie. Przewód nosowołzowy ulega najczęściej zwężeniu wskutek przewlekłego stanu zapalnego, w którym punktem wyjścia bywają: zapalenie komórek sitowych, sprawy zapalne przerostowe muszel, nieżyty rozlane śluzówek nosa surowicze, ropne, zanikowe i t. p. Czynniki natury mechanicznej, jak skrzywienie przegrody oraz przerost muszli dolnej, sprzyjają zakażeniu przewodu nosowołzowego. Do rzadszych przyczyn zwężenia przewodu nosowołzowego należy zaliczyć: gruźlicę, kiłę, twardziel, dalej obce ciała w nosie i urazy.

Nic więc dziwnego, że laryngolodzy interesują się leczeniem zwężeń przewodu nosowołzowego.

Okuliści w przypadkach, nie poddających się leczeniu zachowawczemu, dokonywują operacji od zewnątrz. Zabiegi operacyjne przez nich wykonywane, to: albo zwykłe wyłuszczenie woreczka łzo-

wego albo też dacryocystorhinostomia externa wg. *Toti'ego* lub też modyfikacje jej (*Kuhnta, Dupuy-Dutemps'a, Bourguet'a i t. p.*).

Wszystkie te metody operacyjne są dla wielu powodów gorsze niż dacryocystorhinostomia interna wg. *Westa-Hallego.* Pomijając sprawę kosmetyczną, a mianowicie zewnętrzną bliznę, należy podnieść przedewszystkiem łatwość powikłań pooperacyjnych (róża, bliznowiec) po operacji zewnętrznej, trudność operacyjną w razie anomalij w dole łzowym, kaleczenie tkanek, otaczających worek (mięśnie), co ma znaczenię w hydromechanice łez, a wreszcie trudniejszy dostęp do sitowia i brak możności usunięcia skrzywień przegrody i t. p. W przypadkach zaś, gdzie istnieje ropowica woreczka łzowego, operacja zewnętrzna może być niebezpieczną. Dacryocystorhinostomia interna jako metoda operacyjna ma jednak nietylko zalety, posiada też i wadę. Jej strona ujemna polega na tem, że jest ona technicznie trudna i dlatego też wyniki operacyjne nie zawsze są zadawalające.

Trudna jest właściwie nie cała operacja, lecz tylko akt usuwania przyśrodkowej ściany worka. W tej części zabiegu operator natrafia na trudności. Chcąc dobrze uwidocznić worek, wprowadza przez kanalik łzowy zgłębnik. Kleszczykami chwyta ścianę worka. Ale dobrze odciąć worek jest trudno, ściana jego łatwo się rwie, zgłębnik, tkwiący w nim, przeszkadza. O ile zgłębnik przedziurawił worek, to dalsze odcinanie worka staje się jeszcze trudniejsze. Udaje się jeszcze tym lub innym sposobem powiększyć nieco otwór w ścianie woreczka, ale doprowadzić zabieg do końca jest b. trudno. W rezultacie brzegi otworu woreczka są poszarpane, a sam otwór jest niedostateczny. I stąd powstają wątpliwe wyniki lecznicze oraz zniechęcenie operującego do tej metody.

Pragnąc ułatwić przeprowadzenie tej operacji, zmodyfikowałem nieco jej technikę i zasadniczo plan operacyjny jest taki sam jak w operacji *Westa-Hallego.* A więc po uprzedniem dokonaniu podśluzowej rezekcji przegrody (wyjątkowo można od tego abstrahować), robi się okienko w śluzówce, w miejscu, odpowiadającem woreczkowi łzowemu tuż przy przednim końcu muszli środkowej, śluzówkę tę całkowicie się usuwa, przyczem należy zwrócić uwagę, by okienko to odpowiadało w przybliżeniu wielkości worka. Następnie uzyskuje się duży płat śluzówki, obnażając kość ponad nasadą muszli środkowej do przedniego końca muszli dolnej; wolny brzeg płata, który ma kształt kąta, zbliżonego do prostego, zostaje odchylony do tyłu i ku górze. Następnie kilkoma uderzeniami dłótem obnażamy przewód nosowołzowy a następnie woreczek łzowy (w tej kolejności orjen-

tacja jest łatwiejsza). Staramy się obnażyć woreczek aż do górnego końca.

Dotychczas technika operacyjna jest mniej więcej taka sama zarówno w metodzie poprzedniej, jak w zmodyfikowanej przeze mnie. W dalszym ciągą nie chwytamy kleszczykami ściany woreczka, czy to po wypchnięciu go przez naciskanie palcem na skórę od zewnątrz, czy to po wprowadzeniu zgłębnika przez kanalik łzowy do woreczka, lecz postępujemy zgoła inaczej. Przewód nosowołzowy, stanowiący przedłużenie woreczka łzowego, wyjmujemy ze swego łożyska. Zapomocą wąskiego raspatora udaje się to bardzo łatwo. Następnie wchodzimy długim nożem poza boczną ściankę przewodu nosowołzowego i nieco skośnym ruchem noża ku górze odcinamy całą przyśrodkową ściankę woreczka łzowego, uważając przytem, by część ściany bocznej w okolicy ujścia kanalików łzowych pozostała nienaruszona. Potem odcinamy w dole przewód nosowołzowy. Ostatni etap operacji polega na przyłożeniu płata na poprzednie miejsce.

Dzięki podanej tu modyfikacji operacja wewnątrznosowa na woreczku łzowym zostaje bardzo uproszczona. Skraca się przez nią trwanie zabiegu, otwór w woreczku uzyskuje się duży, brzegi otworu są ostro ścięte, a nie szarpane, wreszcie sam zabieg wymaga mniejszego wysiłku ze strony operującego. To wszystko w znacznym stopniu wpływa na pomyślny wynik dokonanej operacji.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik Prof. *J. Szmurło.*

CZ. KRAJEWSKI.

Opis i pomiary nosa zewnętrznego u ludności polskiej na Wileńszczyźnie.

Nos zewnętrzny, mający postać mniej lub więcej spłaszczonej trójbocznej piramidy, należy niewątpliwie do cech najbardziej charakterystycznych dla człowieka. Postać nosa przedstawia dla rozmaitych ras pewne pojęcie stałe i dzięki temu tworzy doskonałe kryterjum antropologiczne. Właściwości kształtu nosa wykazują dużą zmienność nawet u poszczególnych jednostek pewnej rasy. Kwestja badania morfologicznej budowy nosa była przedmiotem studjów wielu uczonych anatomów i antropologów tej miary, jak *Fischer*, *Hovorka*,

Osugi, *Virchow*, *Eickstedt*, *Schultz*, *Bean*, *Topinard*, *Ranke*, *Leicher*, *Martin*, *Grünwald*, *Mihalkovics* i wielu innych. Największą zasługę położył w tej dziedzinie badań *Topinard*, którego metody i klasyfikacje były punktem wyjściowym dla wielu uczonych. *Martin* w swojej obszernej antropologji omawia metody badania nosa i daje schemat podziału na 15 typów. Podziałem *Martina* posługiwałem się w swojej pracy. W temże dziele cytuje *Martin* wyniki badań nad wskaźnikiem nosowym z wielu krajów. O wynikach badań nad tymże wskaźnikiem u polaków niema nawet wzmianki (w wydaniu z 1928 roku). *Leicher* w swojej pracy p. t. „Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorganes" omawia szczegółowo budowę morfologiczną nosa i daje własny schemat typów nosa, wzorowany na *Martinie*. *Leicher* rzuca ciekawe światło w tej pracy na sprawę dziedziczenia morfologicznych cech nosa, *Dieulofé*, w pracy p. t. „Organe de l'olfaction", omawia budowę i podział nosa zewnętrznego, oraz wykazuje zależność między wysokością nosa i głowy, jak również jest skłonny dopatrywać się pewnej zależności między wielkością nosa i organów płciowych. *Ranke*, w rożdziale o nosie swojej obszernej pracy p. t. „Człowiek", rzuca ciekawe światło na zależność kształtu nosa od stopnia rozwoju kultury. W tejże pracy omawia *Ranke* badania, przeprowadzone na ludności staro-bawarskiej oraz zajmuje się kwestją „nadszerokości" nosa u noworodków. *Virchow* w pracy p. t. „Anthropologische Untersuchung der Nase", podkreśla znaczenie chrząstek nosa, jako cechy rasowej. *Basler*, w krótkiej, ale treściwej pracy p. t. „Die Nasenform bei Chinesen" podaje wyniki bardzo ciekawych badań, przeprowadzonych na 73 sylwetkach chińskich studentów.

W literaturze ojczystej nie spotykałem prac specjalnie z zakresu morfologicznej budowy nosa z uwzględnieniem szczegółowych pomiarów. W dostępnych mi pracach autorów polskich (*Czekanowski*, *Mydlarski* i cytowani w „Zarysie antropologji Polski" *Czekanowskiego* *Talko Hryncewicz*, *Wrzosek* i inni) znalazłem przy omawianiu innych zagadnień antropologicznych tylko ogólny opis nosa u ludności polskiej z uwzględnieniem jedynie wskaźnika nosowego.

To też z inicjatywy Pana Profesora *Szmurły* i pod jego kierownictwem postanowiłem przystąpić do badań nosów u ludności polskiej na Wileńszczyźnie, aby wnieść przynajmniej drobny przyczynek do tej sprawy. Aby osiągnąć pewniejsze wyniki i zapoznać się dokładnie z potrzebnemi do pomiarów punktami, przeprowadziłem próbne pomiary i przygotowania na kościach czaszki. Pomiarów

dokonywałem w ambulatorjum kliniki oto-laryngologicznej, na wyższych kursach katolickiego seminarjum duchownego oraz przygodnie w okolicach Wilna. W swoich badaniach opierałem się głównie na pracy profesora *Edwarda Lotha* p. t. „Wskazówki do badań antropologicznych na człowieku żywym", na pracy *Leichera* p. t. „Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorganes" oraz na „Lehrbuch der Antropologie"—*Martina.* Metody badania, punkty, uwzględnione w pomiarach, oraz podział nosów na typy opracowałem na podstawie *Martina.*

Zanim podam wyniki pomiarów i spostrzeżeń, pokrótce opiszę metody badania, przyrządy, któremi się posługiwałem i pomiary, które uwzględniałem.

Pod uwagę brałem następujące wymiary: wysokość nosa, podstawę nosa, głębokość nosa, długość grzbietu nosa, długość skrzydeł oraz szerokość skrzydeł.



Rys. 1. Punkty uwzględnione przy pomiarach.
n — nasion
prn — pronasale
sn — subnasale.

I. Wysokość nosa:
odległość w linji prostej *n* (nasion-nasada nosa odpowiada sutura naso-frontalis szew nosowo-czołowy) od *sn* (sub-nasale—punkt, leżący na przejściu skórnej części przegrody nosowej w rowek nosowo-ustny — philtrum sulcus naso-oralis). *Rys. 1 n — sn.*

II. Podstawa nosa:
Odległość rzutu *sn* (subnasale) od linji spuszczonej prostopadle z punktu *prn* (pronasale — najbardziej wysunięty naprzód punkt koniuszka nosa). *Rys. 1 sn — a.*

III. Głębokość nosa — odległość rzutu *koniuszka nosa* od *nasady skrzydeł* (al). *Rys. 1 a — al.*

IV. Długość grzbietu nosa — odległość w linji prostej *n* (nasion) od *prn* (pronasale). *Rys. 1 n — prn.*

V. Długość skrzydeł — najdłuższy wymiar przednio-tylny, (Sulcus alaris — do przedniej części skrzydeł).

VI. Wysokość skrzydeł — największy przekrój prostopadły do długości skrzydeł.

VII. Szerokość nosa—najbardziej odległe punkty skrzydeł (al×al).

Przy pomiarach posługiwałem się zmodyfikowanym dla tego celu nonjuszem oraz specjanym cyrklem linjowym („Gleitzirke“).

Badałem nosy ludności, zamieszkującej Wileńszczyznę, pochodzenia polskiego. Mierzyłem nosy mężczyzn i kobiet. Nosów dzieci nie brałem wcale pod uwagę, ponieważ wymiary i wskaźniki z wiekiem zupełnie się zmieniają. Nosy dziecięce cechuje duża szerokość i ograniczona wysokość; należą one z reguły do szerokich lub nadszerokich (*Martin*). Kształt nosa ustala się po 25 roku życia; od tego okresu wieku starałem się dobierać materjał.

Ogółem zbadałem 216 nosów u dorosłych, w tem u 161 mężczyzn, i u 55 kobiet. Do zapisywania wyników nakreśliłem schemat, który niżej podaję.

Nr.	I Wysokość nosa	II Szerokość nosa	III Długość grzbietu nosa	IV Głębokość podstawy	V Głębokość nosa	VI Długość skrzydeł	VII Wysokość skrzydeł	VIII Wskaźnik wysokościowo-szerokościowy	IX Wskaźnik szerokościowo-głębokościowy	X	XI	XII Typ nosa wg. Martina	XIII Typ dziurek	XIV Typ końca nosa	XV	XV	XVII	XVIII Płeć

Nazwisko i Imię	Wiek	Miejsce urodzenia	Pochodzenie ojca	Pochodzenie matki

Narodowość	Wyznanie	Język ojczysty	Zawód	Data i miejsce badania

Kształt grzbietu nosa: silnie wklęsły, słabo wklęsły, prosty, silnie wypukły, słabo wypukły.
Nasada: wąska—mierna—szeroka; głęboka—mierna—wysoka.
Podstawa skierowana ku górze—poziomo—ku dołowi.
Koniec: tępy, mierny, zaokrąglony, spiczasty, kanciasty, spłaszczony.
Dziurki: podłużnie owalne—podłużnie skośne—okrągłe.

UWAGI

Otrzymane dane zsumowałem i obliczyłem średnie arytmetyczne. Dane te, odnośnie do poszczególnych wymiarów przedstawiają się jak następuje:

Wysokość nosa (odległość n — sn.): waha się u mężczyzn od 43 mm. do 62 mm. Średnia wysokość u mężczyzn—wynosi 52,5 mm.

Wysokość nosa u badanych kobiet: waha się od 42 mm. do 54 mm. Średnia wysokość u kobiet—wynosi 47,45 mm.

Wysokość nosa:

	Do 49 mm	50—54 mm	Od 55 mm
♂	15,5% (43)	53,5%	31% (62)
♀	36 (42)	19 (54)	—

Tabl I. Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od ich wysokości. W procentach u mężczyzn i cyfrach absolutnych u kobiet (Cyfry w nawiasach oznaczają minimum i maximum w milimetrach).

Szerokość nosa (al × al): waha się u badanych mężczyzn od 26 mm. do 51 mm. Średnia szerokość u mężczyzn: 34,78 mm.

Szerokość nosa u badanych kobiet: waha się od 27 mm. do 39 mm. Średnia szerokość u kobiet: 31.36 mm.

Szerokość nosa:

	Do 31 mm	32—35 mm	Od 36 mm
♂	11,8% (26)	45,3%	42,9% (51)
♀	30 (27)	22	3 (39)

Tabl. II. Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od wymiarów szerokości.

Długość grzbietu nosa (n-prn.): waha się u badanych mężczyzn od 42 mm. do 60 mm. Średnia długość grzbietu u mężczyzn: 49,8 mm.

Długość grzbietu nosa u badanych kobiet: waha się od 37 mm. do 51 mm. Średnia długość grzbietu nosa u kobiet: 44,3 mm.

Długość grzbietu nosa:

	Do 44 mm	Do 49 mm	50—54 mm	Od 55 mm
♂		43,5% (42)	46%	10,5% (60)
♀	28 (37)	24	3 (51)	—

Tabl. III Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od wymiarów długości grzbietu nosa.

Głębokość podstawy (prn—sn.): waha się u badanych mężczyzn od 16 mm. do 29 mm. Średnia głębok. podst. u mężczyzn: 21,39.

Głębokość podstawy u badanych kobiet: waha się od 15 mm. do 23 mm. Średnia głębok. podst. u kobiet: 19,5 mm.

Głębokość podstawy:

	Do 19 mm	20 - 24 mm	Od 25 mm
♂	16,8% (16)	67,7%	15,5% (29)
♀	23 (15)	32 (23)	—

Tabl. IV. Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od wymiarów głębokości podstawy.

Głębokość nosa (al — a): waha się u badanych mężczyzn od 25 mm. do 40 mm. Średnia głębokość nosa u mężczyzn: 33,0 mm.

Głębokość nosa u badanych kobiet: waha się od 20 mm. do 40 mm. Średnia głębokość u kobiet: 29,74 mm.

Głębokość nosa:

	Do 29 mm	30—34 mm	Od 35 mm
♂	13,1% (25)	53,4%	33,5% (40)
♀	20 (20)	31	4 (40)

Tabl. V. Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od wymiarów głębokości nosa.

Długość skrzydeł: waha się u badanych mężczyzn od 16 mm. do 30 mm. Średnia długość skrzydeł u mężczyzn: 22,5 mm.

Długość skrzydeł u badanych kobiet: waha się od 14 mm. do 25 mm. Średnia dług. skrzyd. u kobiet: 19,5 mm.

Długość skrzydeł:

	Do 19 mm	20- 24 mm	Od 25 mm
♂	6,8% (16)	73,3%	19,9% (30)
♀	24 (14)	30	1 (25)

Tabl. VI. Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od wymiarów długości skrzydeł.

Wysokość skrzydeł: waha się u badanych mężczyzn od 10 mm. do 17 mm. Średnia wysokość skrzydeł u mężczyzn: 13,2 mm.

Wysokość skrzydeł u badanych kobiet: waha się od 8 mm. do 13 mm. Średnia wysokość skrzydeł u kobiet: 11,2 mm.

Wysokość skrzydeł:

	Do 12 mm	13—14 mm	Ponad 15 mm
♂	30,4% (10)	48,5%	21,1% (17)
♀	46 (8)	9 (13)	—

Tabl. VII. Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od wymiarów wysokości skrzydeł.

Przy obliczaniu brałem pod uwagę dwa wskaźniki: wysokościowo-szerokościowy (t.zw. nosowy) oraz szerokościowo-głębokościowy:

$$\text{Wskaźnik wysokościowo-szerokościowy} = \frac{\text{szerokość nosa} \times 100}{\text{wysokość nosa}}$$

$$\text{Wskaźnik szerokościowo-głębokościowy} = \frac{\text{głębokość nosa} \times 100}{\text{szerokość nosa}}$$

Wskaźnik wysokościowo-szerokościowy:

waha się u badanych mężczyzn	od 50,0 —	do 96,2 —	średnio wynosi: 66,3.
„ „ „ kobiet	„ 53,8 —	„ 80,1 —	„ „ 66,0.

Do 54,9	55—59,9	60—64,9	65—69,9	70—74,9	75—79,9	80—84,9	Ponad 85,0
♂ 3,7% (50,0)	13,7%	26,7%	24,2%	19,9%	6,8%	3,1%	1,9% (96,2)
♀ 2 (53,8)	6	18	15	11	2	1 (80,1)	—
Nadwąskonosi	Wąskonosi			Średnionosi			Szerokonosi

Tabl. VIII. Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od wskaźnika wysokościowo-szerokościowego (w procentach u mężczyzn, w liczbach absolutnych u kobiet).

Klasyfikacja	Mężczyźni w procentach	Kobiety w liczbach absol. tn.
Nadwąskonosi: —54,9	3,7%	2
Wąskonosi: 55,0—69,9	64,6%	39
Średnionosi: 70,0—84,9	29,8%	14
Szerokonosi: 85,0—99,9	1,9%	—

Tabl. IX. Podział badanych nosów w zależności od wskaźnika wysokość—szerokość.

Wskaźnik szerokościowo głębokościowy:

waha się u badanych mężczyzn od 44,4 do 83,9 — średnio wynosi 61,6
„ „ „ kobiet od 36,2 do 78,5 — „ „ 62,1

Do 49,9	50,0—59,9	60,0—69,9	70,0—79,9	Ponad 80
♂ 7,5% (44,4)	36,6%	39,1%	15,5%	1,3% (83,9)
♀ 2 (36,2)	15	29	9 (78,5)	—

Tabl. X. Przedstawia wahania liczby nosów w zależności od wskaźnika szerokościowo-głębokościowego.

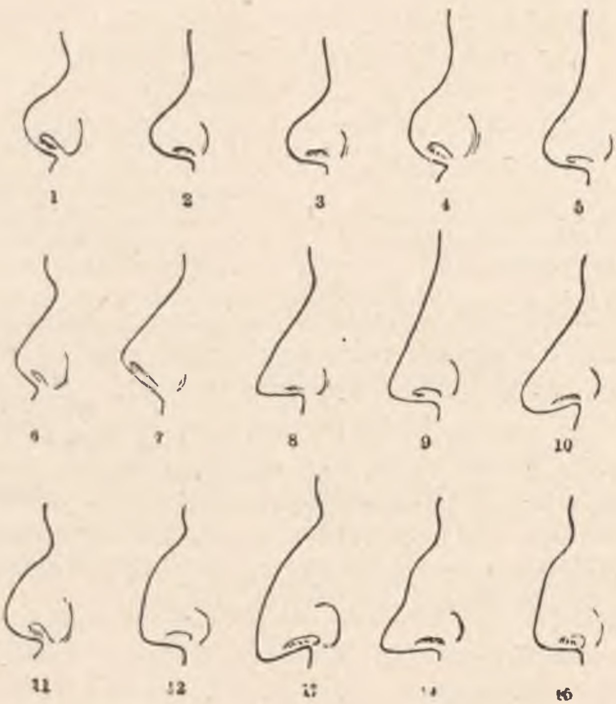
47,4	31,4	44,3	19,5	29,7	19,5	11,2	66,0	62,1	♀
I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Wysokość nosa	Szerokość nosa	Długość grzbietu nosa	Głębokość podstawy	Głębokość nosa	Długość skrzydeł	Wysokość skrzydeł	Wskaźnik wysokościowo-szerokościowy	Wskaźnik szerokościowo-głębokościowy	Płeć

Tabl. XI. Przedstawia średnie wymiary nosa u kobiet w milimetrach.

52,5	34,8	49,8	21,4	33,0	22,5	13,2	66,3	61,6	♂
I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Wysokość nosa	Szerokość nosa	Długość grzbietu nosa	Głębokość podstawy	Głębokość nosa	Długość skrzydeł	Wysokość skrzydeł	Wskaźnik wysokościowo-szerokościowy	Wskaźnik szerokościowo-głębokościowy	Płeć

Tabl. XII. Przedstawia średnie wymiary nosa u mężczyzn w milimetrach.

Oprócz pomiarów uwzględniłem w swoich badaniach charakterystyczne cechy zewnętrzne i podzieliłem nosy na typy w/g *Martina.*



Rys. 2. Podział typów nosa w/g Martina (zmodyfik.).

Nosy z grzbietami wklęsłemi.

	1	2	3	4	5
Grzbiet .	krótki	krótki	krótki	średni	średni
Nasada . . .	głęboka	średnia	średnia	średnia	wysoka
Koniuszek .	w górę	w górę	naprzód	naprzód	naprzód
Podstawa .	„	lekko w górę	lekko w górę	l. w górę	poziomo względn. lekko w górę

Nosy z grzbietami prostemi.

	6	7	8	9	10
Grzbiet . .	krótki	średni	średni	długi	średni
Nasada . .	głęboka	średnia	średnia	b. wysoka	średnia
Koniuszek .	w górę	w górę	poz. lub l. w gór.	poziomo	w dół
Podstawa .	"	"	"	"	"

Nosy z grzbietami wypukłemi.

	11	12	13	14	15
Grzbiet . .	krótki	średni	długi	dosyć długi	dosyć dłu i
Nasada . .	głęboka	średnia	średnia	średni	średnia
Koniuszek .	do góry	naprzód	w dół	w dół lub poz.	naprzód
Podstawa .	"	pionowo	"	"	l. w górę lub poz.

I	II	III	IV	V
3,7%	1,9%	2,5%	4,3%	2,5%
VI	VII	VIII	IX	X
0,6%	8%	40,6%	1,2%	4,3%
XI	XII	XIII	XIV	XV
0	3,1%	3,7%	21,1%	2,5%

Tabl. XIII. Podział badanego materjału na typy w g Martina u mężczyzn (w procentach).

I	II	III	IV	V
2	6	0	3	8
VI	VII	VIII	IX	X
2	3	15	1	2
XI	XII	XIII	XIV	XV
0	1	0	10	2

Tabl. XIV. Podział badanego materjału na typy w/g Martina u kobiet (w liczbach absolutnych).

Dla dokładniejszej charakterystyki badanego materjału postanowiłem omówić następujące cechy zewnętrzne nosów, jak grzbiet nosa, nasada nosa, koniec nosa, dziurki oraz skrzydła.

G r z b i e t n o s a: forma grzbietu nosa ulega dużym wahaniom indywidualnym. Rozróżniamy trzy rodzaje grzbietu nosa: wklęsły, prosty i wypukły. Grzbiety matematycznie proste należą u nas do zjawisk rzadkich. Zwykle spotykamy nieznaczne wzniesienia (nierówności) na grzbiecie; o ile jednak ogólny profil robi wrażenie prostego, to grzbiety należy zaliczyć do prostych (*Martin*).

Grzbietów	wklęsłych mieliśmy u mężczyzn	15%
"	prostych " " "	55%
"	wypukłych " " "	3(%
"	wklęsłych mieliśmy u kobiet	19
"	prostych " " "	33
"	wypukłych " " "	13

W badanym materjale przeważały grzbiety proste. Grzbiety wklęsłe zdarzają się częściej u kobiet niż u mężczyzn.

Nasada nosa: kształt jej zależny jest od postaci kości nosowych (ossa nasalia) i wyrostka czołowego szczęki górnej (proc. frontalis ossis maxillaris) oraz od ukształtowania się gładzizny (glabella).

Co do położenia rozróżniamy trzy rodzaje nasad: głęboką, mierną i wysoką. Nasada bardzo wysoko położona, charakterystyczna dla greckiego profilu, jest u nas zjawiskiem rzadkiem.

W badanym materjale stwierdziłem:

mężczyźni:		kobiety:
nasady wysokie w	5%	w 3 przypadkach
„ mierne w	84%	w 46 „
„ głębokie w	11%	w 6 „

O ile chodzi o szerokość nasady to przeważały mierne. Niżej podane zestawienie ilustruje te stosunki:

mężczyźni:		kobiety:
nasady wąskie w	9%	w 6 przypadkach
„ mierne w	76%	w 41 „
„ szerokie w	15%	w 8 „

Koniec nosa: kształt i kierunek końca nosa zależy od długości grzbietu, zadarte i tępe końce bywają przy krótkich wklęsłych grzbietach. Naprzód lub wdół skierowane koniuszki są przy długich grzbietach (zdarzają się tutaj często śpiczaste końce). W danym materjale przeważały koniuszki zaokrąglone, skierowane naprzód, względnie lekko w górę (u mężczyzn: 74%; u kobiet w 30 wypadkach). Skierowanych zdecydowanie do góry było koniuszków: u mężczyzn 19%, u kobiet w 19 przypadkach; skierowanych w dół—u mężczyzn 7%, u kobiet w 6 przypadkach.

Dziurki: Postać dziurek zależy od wskaźnika głębokościowo-szerokościowego, to znaczy im dłuższa i węższa jest podstawa, tem dłuższe i węższe są dziurki.

W naszym materjale rozróżniamy 3 rodzaje dziurek:

Typ 1: wąskie—podłużno—owalne — u mężczyzn 8%; u kobiet w 3 przypadkach.

Typ II: skośno—owalne nieszerokie (mierne)—u mężczyzn 72%, u kobiet w 40 przypadkach.

Typ III: skośne (owalne)—u mężczyzn 20%; u kobiet w 12 przypadkach.



Rys. 3. Różne postaci dziurek (w g Martina) 1) wąskie podłużno—owalne. 2) mierne skośno—owalne. 3) skośno—owalne. 4) okrągłe.

Skrzydła: Przy nosach dłuższych i niezbyt szerokich obserwowałem skrzydła wąskie i długie. Przy nosach krótkich i wklęsłych obserwowałem skrzydła krótkie, natomiast wyższe. Sulcus alaris nie występował w badanym materjale jako zbyt ostra granica. Rozdęte nozdrza spotykałem rzadko. Lińja skórnej części przegrody występowała w badanym materjale poniżej dolnego poziomu skrzydeł.

Martin przytacza następujące obliczenia dla typu wąskonosowego:

Wskaźnik wysokościowo-szerokościowy (nosowy)

	mężczyźni:	kobiety:	
Litwini	62,2;	62,8	*Baronas*
Łotysze	63,8;	63,6	—
Białorusini	67,9;	63,3	*Rożdestweński*
Wielkorusini	69,6;	67,4	*Galai*

Wysokość nosa (w milim. cyfry w nawiasach maxima i minima)

	mężczyźni:	kobiety:
Litwini	52,2 (49—54);	47,4 (45—50)
Białorusini	52,0 (42—67);	49,8 (33—58).

Szerokość nosa.

	mężczyźni:	kobiety:
Litwini	35,1 (30—40);	31,7 (27—35)
Białorusini	35,0 (31—45);	31,4 (27—35).

Średni wskaźnik nosowy obliczony przeze mnie (u mężczyzn: 66,3; u kobiet: 66,0) leży między wskaźnikami nosowemi dla Łotyszów i Białorusinów — na podstawie wyżej przytoczonego materjału z Martina.

O ile chodzi o średnie wysokości i szerokości, to wymiary moje niewiele różnią się od wyżej przytoczonych. W „Zarysie Antropologji Polski" — *Czekanowskiego* jest opracowana mapka wskaźnika nosowego dla ludności polskiej.

Z pomiarów dokonanych przez *Mydlarskiego* wśród rekrutów, przytaczam liczby, dotyczące wskaźnika nosowego poborowych niektórych powiatów Wileńszczyzny; wskaźnik ten (podany u *Czekanowskiego*) wynosił:

Święciany	65,77
Troki	66,73
pow. Wilno	67,29
m. Wilno	67,62

Średni wskaźnik na podstawie powyższych danych wynosiłby 66,8. Wynik ten niewiele różni się od wskaźnika, obliczonego przeze mnie, który = 66,3 dla mężczyzn.

Reasumując wyniki badań i spostrzeżeń doszedłem do następujących wniosków.

I. Najczęstszym typem nosa w badanym materjale jest typ 8 w-g *Martina* o grzbiecie prostym, nasadzie miernej, podstawie poziomej lub skierowanej nieznacznie ku górze, o dziurkach owalnych skośnych dosyć wąskich, o końcu tępym lub zaokrąglonym. Wskaźnik wysokościowo-szerokościowy kwalifikuje ten typ jako wąskonosy. Typ ten dominuje zarówno wśród mężczyzn (w 65 przypadkach 40,6%), jak wśrod kobiet (w 15 przypadkach na 55 zbadanych).

II. Bardzo częstym jest również typ 14 w-g *Martina* (typ ten cechuje mniej lub więcej wypukły, falisty grzbiet, nasada miernie osadzona, dziurki owalno-skośne, dosyć wąskie, podstawa skierowana poziomo, skrzydła wąskie i długie). Na podstawie obliczonego wskaźnika typ ten należy do wąskonosych. Zdarza się on często zarówno wśród mężczyzn (34 przypadkach—21,1%), jak wśród kobiet (w 10 przypadkach na 55 zbadanych).

III. Nosy z grzbietami krótkiemi i wklęsłemi zdarzały się w mych pomiarach częściej u kobiet niż u mężczyzn.

IV. Badany materjał należał przeważnie do wąskonosych (u mężczyzn: 64,6%; u kobiet w 39 przypadkach) i średnionosych

(29,8% u mężczyzn, w 14 przypadkach na 55 u kobiet). Typ nadwąskonosych i nadszerokonosych jest u nas zjawiskiem rzadkiem.

V. Przeciętny wskaźnik wysokościowo-szerokościowy, u mężczyzn: 66.3, u kobiet: 66,0 kwalifikuje badany materjał jako wąskonosy.

VI. Przeciętny wskaźnik szerokościowo-głębokościowy wynosi u mężczyzn: 61,6 — u kobiet: 62,1.

VII. Końce nosa: tępe lub zaokrąglone przeważały; spiczaste należały do zjawisk rzadszych.

VIII. Nasady osadzone miernie (t. zn. niezbyt wysoko) przeważały. Nasady osadzone b. wysoko należą u nas do zjawisk rzadkich.

IX. Dziurki owalno-skośne niezbyt wąskie były obserwowane najczęściej.

Na zakończenie niniejszej pracy pragnę złożyć serdeczne podziękowanie Panu Profesorowi *J. Szmurle* za udzielenie mi cennych rad i wskazówek.

Streszczenia.

Prof. H. NEUMANN. W kwestji patologii, symptomatologji i leczenia ropni mózgu i móżdżku. (Revue de laryng. otolog. et rhinolog. Nr. 1 — 1932).

Autor zaznacza, że ropnie mózgu pochodzenia usznego znajdują się zazwyczaj w pobliżu punku wyjścia sprawy zapalnej. Ważne dla omawianego schorzenia są szczegóły, dotyczące zarysów, rozrostu i rozciągłości ropnia. Ropnie zraza skroniowego mają zazwyczaj 3 wymiary, gdy tymczasem ropnie móżdżku mają najczęściej wygląd szczelinowaty. Ropnie zraza skroniowego, dotychczas często uważane za wielokomorowe (na wzór ropni przerzutowych), w istocie są tylko uchyłkami jednej wspólnej jamy, między poszczególnemi wgłębieniami której można stwierdzić tkankę mózgową nie rozmiękczoną. Ropnie, jak wiadomo, powiększają się. Proces ten odbywa się w mózgu kosztem włókien coronae radiatae, w kierunku prądu limfy. Najczęściej posuwa się on w kierunku komory i poza nielicznemi wyjątkami dąży do dolnego rogu. Natomiast ropnie móżdżku umiejscowiają się między warstwami substancji korowej i rdzeniowej. Zapewne lepsze bez porównania unaczynienie czyni ją odporniejszą na zakażenie, lub martwicę. Wobec tego ropień makroskopowo nie przekracza substancyi rdzeniowej. Ropnie te szerzą się zazwyczaj dośrodkowo, co nie jest jednak regułą. Znaczenie kliniczne omawianych faktów polega na tem, by, 1) robiąc próbne nakłucia zraza skroniowego, kierować się ku dolnemu rogowi, 2) należy mieć na uwadze liczne wgłębienia ropne, 3) ujemny wynik nakłucia móżdżku przypisać należy

niezwykłym zarysom ropnia. Nie wszystkie ropnie mają otoczkę. Na utworzenie się ostatniej wpływać mają czynniki bakterjologiczne. Pewne rodzaje diplokoka sprzyjają bowiem powstaniu otoczki, gdy tymczasem beztlenowe (Gram) nie mają tej właściwości. Ostatnie jedynie wytwarzają wokoło stan martwicy, której tkanki ciężko oddzielają się od podłoża. Nawet dość gruba otoczka nie zapobiega dalszemu szerzeniu się ropnia. Brak, czy istnienie otoczki, ani też flora bakteryjna nie mają znaczenia dla rokowania. Miarodajnym jest dopiero fakt, gdy zawartość ropnia szybko traci charakter czysto ropny; wydzielina staje się płynniejszą i nie zawiera kłaczków. Znane są liczne przypadki szerzenia się ropnia pomimo pozornego zabliźnienia; mamy wtedy obraz częściowego otorbienia. Poza tem należy mieć na uwadze kurczliwość mózgu.

W sprawie symptomatologji autor radzi zwracać większą uwagę na objawy ogólne; zwłaszcza przy ropniach móżdżku. Objawy swoiste występują tu zazwyczaj b. późno, to samo można powiedzieć o objawie niemoty. Tymczasem wymioty, zawroty głowy, przeciągłe bóle głowy (w okolicy potylicy) a nawet uporczywe zaparcie mogą mieć duże nieraz znaczenie rozpoznawcze. Autor radzi pozatem zwracać baczną uwagę na psychikę chorych. Chorzy ci — są w „złym humorze", ponurzy, w przeciwieństwie do chorych z objawami zapalenia opon, lub zapalenia zakrzepowego zatok. W wielu przypadkach niepodobna ustalić przebiegu owych 4 okresów, o których mówi nam książka. Niekiedy jednorazowa zwyżka t^0, nagłe zjawienie się poszczególnych, acz charakterystycznych objawów jest wszystkiem, co nie powinno ujść naszej uwagi. Naturalnie najmiarodajniejszym sprawdzianem jest dodatni wynik nakłucia mózgu. Powinno być ono stosowane wcześnie, w każdym podejrzanym przypadku. Encephalografia ma zastosowanie w przypadkach guzów i wogóle w schorzeniach o charakterze niezakaźnym. Co do lipjodolu, autor zaleca wyjątkową ostrożność. Przechodząc do terapji, autor podkreśla, iż dotychczas niema metody, którą moglibyśmy stosować bez zastrzeżeń, we wszystkich przypadkach. Stan patologoanatomiczny ropnia (położenie i rozległość) jest czynnikiem decydującym w wyborze metody. Poza otwarciem i drenowaniem doniosłe znaczenie ma sposób wypełniania się jamy.

Mózgowie bowiem obdarowane jest tylko w słabym stopniu właściwością wytwarzania tkanek Glia i adwentitia naczyń są w stanie wypełnić jedynie drobne ubytki tkanki mózgowej. Opona twarda również sprzyja temu. Przy częściowem, powierzchownem zabliźnieniu łatwo powstają otorbienia. Tę, czy inną metodę postępowania należy stosować zależnie od przebiegu. Przy głębokiem umiejscowieniu ropnia, pod grubą warstwą zmienionej zapalnie tkanki, żaden drenaż nie ma szans powodzenia; jedynie usunięcie zmienionej tkanki oraz głębokie tamponowanie jamy może dać wyleczenie. Natomiast przy małych, powierzchownych ropniach wystarcza stosowanie cieniutkich dreników (drainages filiformes), lub metodyczne, częste rozwieranie brzegów rany pincetą. Omawiane dreniki z początku działają bardzo

dobrze. Z biegiem jednak czasu, gdy możemy zdać sobie bliżej sprawę z charakteru i rozległości ropnia, musimy zadecydować, czy należy kontynuować dotychczasowy system leczenia, czy też go zmienić. Przy opatrunkach nie należy zaniedbywać rad Muck'a co do pozycji i głębokich oddechów. Autor nie jest w stanie określić, co jest przyczyną niepowodzenia w leczeniu ropni: technika otwarcia, leczenie pooperacyjne, czy też nieodpowiednio wybrany moment do operacyj. W każdym razie nie godzi się na zwłokę, by móc później jak chcą inni otworzyć ropień „na zimno". Jaka kolwiek byłaby metoda postępowania, obawiać się należy wypadnięcia mózgowia (prolapsus), gdyż nawet po wyleczeniu tacy chorzy zostają inwalidami, stojącemi poza obrębem życia socjalnego i intelektualnego.

W. Gumiński.

Prof. O. VOSS. Wskazania, technika, wyniki i ocena wydłutowania uchyłka nadbębenkowego. (Revue de laryngol., otolog., rhinolog. Nr. 2 r. 1932).

Przeciwstawiając się nomenklaturze proponowanej przez Beyer'a autor określa pod nazwą „Antrotomia epitympanalis" — zabieg polegający na tem, iż poza zwykłem wydłutowaniem wyrostka otwiera się uchyłek nadbębenkowy, zachowując część zewnętrznej ściany tegoż oraz brzeg kostny przewodu zewnętrznego. Zdaniem autora, operacja ta winna znaleść zastosowanie a) w przebiegu zapaleń ucha środkowego o charakterze przewlekłym, zwłaszcza tam, gdzie mamy do czynienia z umiejscowieniem ogniska w uchyłku; najczęściej zdarza się to w przypadkach przedziurawień w obrębie błony wiotkiej, lub brzeżnych; b) w przypadkach zapaleń ucha środkowego o charakterze podostrym gdzie zwykłe wydłutowanie wyrostka okazuje się niewystarczającem dla osiągnięcia trwałego wyleczenia; c) w ropieniach ostrych, gdzie możemy przypuszczać zajęcie uchyłka ze względu na stale utrzymujące się obfite ropienie oraz pęcherzykowate wypinanie się błony w obrębie tylko górnego odcinka, bądź też błony wiotkiej; d) do grupy powyższej dołączyć należy ropienia z umiejscowieniem procesu zapalnego na wierzchołku piramidy, przy braku jednak neuralgii (n. trigem), porażeń (n. oculomotorii ext.), zajęcia błędnika, lub komplikacji wewnątrzczaszkowych; e) autor zastosował ją również w jednym przypadku ropnicy, gdzie objawy kliniczne, ograniczające się do jamy bębenkowej, pozwalały wykluczyć zapalenie zakrzepowe zatoki; f) operacja ta okazała się zbawienną w przypadku pęknięcia czaszki, obejmującego również ściany uchyłka; g) wreszcie metoda ta była wyprobowana przez autora w kilku przypadkach ostrych zapaleń, przebiegających wśród objawów podrażnienia błędnika i opon. Omawiany zabieg jest bezpośrednio skierowany na odcinek ucha środkowego, mający największe znaczenie w rozwoju komplikacji wewnątrzczaszkowych. Zaletą omawianego zabiegu jest to, iż nie wymaga on wiele więcej czasu niż zwykłe wydłutowanie, nie wymaga żadnej plastyki, a co naważniejsze, zabezpiecza nas od przykrych następstw operacji doszczętnej, w postaci osłabienia, lub utraty słuchu.

Te właściwości czynią operację tę bardzo wskazaną, zwłaszcza w przypadkach ostrych zapaleń. W tych ostatnich z chwilą tworzenia uchyłka jest dokonany ostatni etap naszego postępowania. Jednakże operacja ta może być stawiana narówni z operacją doszczętną. Obydwa zabiegi mają jeden cel wspólny: podejście do owego uchyłka, który odgrywa ważną rolę w zapaleniach tak ostrych, jak i przewlekłych. Stąd też inicjatywa leczenia obu rodzajów cierpień jedną metodą ma rację bytu. Operacja doszczętna ograniczy się zatem do nielicznych przypadków; z jednej strony polipy, ziarnina, guz perlisty oraz rozległe zapalenie kości wymagać jej będą—z drugiej strony stanie się ona konieczną w przypadkach otwarcia błędnika. Autor postępuje jednakowo zarówno w przypadkach ostrych jak i przewlekłych, nawet w tych ostatnich nie rusza on kosteczek. Plastyki nie robi wcale. W przypadkach odpowiednich bezzwłocznie zaszywa ranę za uchem. W ropieniach przewlekłych radzi on przemywania od strony przewodu, które znacznie skracają przebieg pooperacyjny.

W. Gumiński.

Do

Redakcji Polskiego Przeglądu Oto-Laryngologicznego w Wilnie.

W ostatnim numerze Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego (Tom X, zeszyt 1) w sprawozdaniu z Walnego Zebrania na str. 85, wiersz 15 i 16 od dołu znajduje się ustęp „Schwarzbart nadmienia, iż klinika krakowska nie przyjmowała w posiedzeniach sekcji krakowskiej żadnego udziału".

Stwierdzam, iż zdania o podobnem brzmieniu ani treści nie wypowiedziałem, i upraszam uprzejmie o umieszczenie niniejszego sprostowania w najbliższym numerze Przeglądu.

Z poważaniem

D-r A. Schwarzbart.

Posiedzenie naukowe Polsk. T-wa Oto-laryngologicznego

z dnia 24.XI 1932 r.

Prezes *Czarnecki* wygłosił wspomnienie pośmiertne, poświęcone pamięci D-ra Czesława Jakubowskiego.

Pieniążek przedstawił przypadek zwężenia krtani wskutek guza.

Dziecko w wieku 1 roku i 2 miesięcy miało od 2 miesięcy chrypkę, a 2 tygodni napady duszności z wciąganiem. Badanie nie wykazuje zmian chorobowych w narządach wewnętrznych. Stwierdza się wciąganie przy wdechu i chrypkę. Przy płaczu objawy te nasilają się. Rentgen nie wykazał ani powiększonej grasicy, ani też zmian w płucach. Laryngoskopja bezpośrednia w uśpieniu wykrywa w głośni dość znaczny guzek barwy różowej, przy wdechu zatykający głośnię.

Dokonano dolnej tracheotomji. Laryngoskopja bezpośrednia, wykonana po upływie 3 miesięcy, wykazała znaczne zmniejszenie guza; większa część głośni była wolna. Jednak zatykanie rurki tracheotomijnej na czas dłuższy było niemożliwe. Po upływie dalszych miesięcy zastosowano rozszerzanie rurkami Schröttera ze względu na bliznowate zwężenie tchawicy, które wytworzyło się nad przetoką tchawiczą. Obecnie nie stwierdza się obecności guza, rurka została usunięta i dziecko swobodnie oddycha.

Srebrny wypowiedział szereg uwag na marginesie odczytu Lublinera, wygłoszonego na poprzedniem posiedzeniu. Spostrzeżenie Lublinera dotyczyło przypadku rozlanej głębokiej ropówki tkanek szyjnych, zakończonego śmiercią. Sekcja wykazała szereg ognisk ropnych oraz ropień w miąższu migdałka. Siedziby ropnia Lubliner bliżej nie określił, ale przypuszczać można, że znajdował się on blisko otoczki lub na jej zewnętrznej powierzchni. Ropień ten, jak sądzi L., grał w powstaniu tak smutnie zakończonej sprawy chorobowej rolę rozstrzygającą: był on tem ogniwem, z którego po drogach chłonnych sprawa się rozszerzyła. Jeżeli tak było istotnie, to zastanowić się wypada, czy nie mają racji ci, którzy utrzymują, że obok otwierania głębokich ropni na szyi pochodzenia migdałkowego, pochwy naczyniowej i przestrzeni przygardłowej, należy jednocześnie wykonać wyłuszczenie migdałków. Pozostawienie ogniska, z którego wyszło zakażenie tkanek sąsiednich, grozić może niedostatecznem zabezpieczeniem chorego przed następstwami obecności takiego ogniska.

Mówiąc o tonsillektomji, Srebrny korzysta ze sposobności, aby zwrócić uwagę niektórych kolegów na niesłuszne potępianie tej operacji, będącej w ich mniemaniu czemś w rodzaju wyroku śmierci. Tonsillektomja, jak każda operacja, kryje w sobie pewne niebezpieczeństwa, jest jednak w ogromnej większości przypadków zabiegiem niewinnym a zarazem często ratującym życie chorego.

W końcu wspomina Sr. o przypadku, dowodzącym, jak ostrożnym należy być w rozpoznawaniu i traktowaniu angin. Przypadek ten rozpoznany z początku, jako angina, potem jako tyfus, wreszcie jako powikłanie w przebiegu tyfusu, po zbadaniu cytologicznem krwi, okazał się anginą z odczynem, która to sprawa chorobowa, według ostatecznych prac, powinna być zaliczona do postaci opisanej przed wielu laty przez Pfeifera pod nazwą „gorączki gruczołowej“ („Drüsenfieber“).

D y s k u s j a: *Lubliner* podkreśla jeszcze raz, że w wypadku jego interwencja nie dałaby żadnego wyniku. Omawiając trudności rozpoznawcze schorzeń migdałkowych, cytuje przypadek, w którym rozpoznano kiłę, badanie zaś histologiczne wykazało mięsak migdałka.

Pieniążek zaznacza, że w posocznicach pochodzenia migdałkowego niektórzy robią tylko operację szyjną, nie dokonywując jednocześnie tonsillektomji, gdyż uważają, że ropień w migdałku jest ograniczony, a źródłem sprawy chorobowej jest zakrzepowe zapalenie żył na szyi.

Zamenhof wygłosił odczyt p. t. „*Dodatnie i ujemne strony kształcenia głuchoniemych*“. Referent poddaje analizie dwa główne kierunki dzisiejszej pedagogiki i dochodzi do wniosków, że żaden z nich nie odpowiada swemu celowi całkowicie. Rozpowszechniona w większości krajów metoda słowna pomimo całej ponęty swej jest w praktyce bardzo trudna, wymagająca olbrzymiego nakładu pracy ze strony ucznia i nauczyciela. Główna przyczyna tkwi w tem, że wogóle języki mają budowę nieprawidłową z mnóstwem form i wyjątków gramatycznych oraz odrębności językowych. Wszystkie te trudności może pokonać tylko wyjąt-

kowo uzdolniony uczeń; olbrzymia większość przeważnie pomimo wieloletnich studjów języka opanować nie może.

Referent, badając tę sprawę od szeregu lat, doszedł do wniosku, że kształcenie głuchoniemych wyłącznie w kierunku mowy głosowej jest pracą szyfrową i skazaną w większości wypadków na niepowodzenie. Jako środek porozumiewawczy dla głuchoniemych teoretycznie odpowiadałaby zdaniem jego mowa ideologiczna. Tę mowę ideologiczną w dużym stopniu zastępuje mowa mimiczna. Czy jest ona możliwa również w postaci pisma?

Referent przedstawia projekt takiej pisowni ideologicznej, którą zdaniem jego cechują następujące zalety:

1) jest możliwie łatwa do opanowania,

2) pozbawiona jest wszelkich idjotyzmów językowych i form gramatycznych,

3) łatwa do opanowania optycznego.

Próby, które dotychczas przeprowadzał referent na głuchoniemych dzieciach dały mu zupełnie zadawalające rezultaty.

Referent uważa, że taka pisownia ideograficzna w praktyce da możność głuchoniemym nietylko porozumiewać się piśmiennie między sobą, lecz również kształcić się samodzielnie przez czytanie odpowiednich książek i gazet. Pisownia ideograficzna, jako neutralna pod względem językowym, będzie również środkiem porozumiewania się dla głuchoniemych wszystkich narodowości, co dziś jest zupełnie nieosiągalne. Celem tej pisowni bynajmniej nie jest wyrugowanie mowy ustnej i języków żyjących, będzie ona odgrywała tylko rolę dodatkowego środka pomocniczego, którego brak dzisiaj w życiu głuchoniemych odczuwa się b. dotkliwie.

D y s k u s j a: *Srebrny* zaznacza, że pisownia, która tu została podana, nie pozwala na porozumiewanie się głuchoniemego z ludźmi normalnymi.

Chorążycki uważa, że pisowni uczyć się będą i te osoby normalne, którym będzie na tem zależało.

Lubliner podkreśla pomysłowość projektu Zamenhofa. Wyraża jednak obawę, że pisownia ta nie łatwo będzie mogła się rozszerzyć w skali międzynarodowej. Do dnia dzisiejszego jeszcze esperanto nie zostało przyjęte tak, jakby zasługiwało.

Posiedzenie z dnia 29 grudnia 1932 r.

Przewodniczący *J. Czarnecki*. Sekretarz *J. Tencer*.

Turski — przedstawił 2 przypadki:

1) przypadek *guza, wychodzącego z migdałka prawego*, rozpadły na powierzchni, gruczoły chłonne rejonowe silnie powiększone; przypadek ten znajduje się w obserwacji od 5 tygodni. Badanie krwi na odczyn Wa, wypadło ujemnie, badanie zaś bakterjologiczne wykazało obecność w jamie ustnej wrzecionowców i krętków.

D y s k u s j a: *Karbowski* rozpoznaje tu nowotwór, uważa że sprawa chorobowa trwa tu dłużej, niż wskazuje anamneza, flora bakteryjna jest tu taka, jak w przypadkach, w których występuje rozpad.

Lubliner uważa, że klinicznie należy tu rozpoznać rak; konieczne jest badanie histopatologiczne.

Koenigstein rozpoznaje tu również nowotwór złośliwy; leczenie należy tu przeprowadzić przy pomocy promieni Rentgena, pozatem należy próbować leczenia przeciwkiłowego.

Czarnecki zaznacza, że w przypadku tym przeciwko rozpoznaniu raka przemawia brak bólów przy dużym guzie na szyi. Cytuje przypadek, w którym rozpoznano raka na podstawie między innemi badania histopatologicznego, a jednak sprawa całkowicie się cofnęła po jodzie i rtęci.

Karbowski podkreśla istnienie raków w zatoce gruszkowatej, które dają małe zmiany w gardle, a duże w gruczołach chłonnych na szyi. Również w pokazanym przypadku głównie zareagowały gruczoły chłonne.

2) przypadek *tocznia błony śluzowej nosa oraz skóry koniuszka nosa*, wyleczony naświetlaniami lampą Finsena.

Dyskusja: *Alter* zaznacza, że Finsen nie zawsze daje tak dobre wyniki jak w tym przypadku, zaleca stosowanie elektrokoagulacji.

Turski w odpowiedzi na dyskusję nad obydwoma przypadkami zaznacza, że badanie histopatologiczne w 1 przypadku będzie wykonane, nie należy jednak uważać, że zawsze badanie to jest rozstrzygające. Znany mu jest przypadek, gdzie naskutek rozpoznania raka miał być wykonany duży zabieg operacyjny, lecz ze względu na brak zgody chorego leczono go środkami przeciwkiłowemi, i nowotwór całkowicie znikł.

Tencer wygłosił odczyt p. t. „Gruźiica krtani w świetle współczesnych poglądów".

Referent omówił na wstępie, jak powstaje gruźlica w ustroju i jakie zmiany sprowadza prątek Kocha. Dalej referent zatrzymał się nad sprawą istnienia pierwotnej gruźlicy krtani. Kolejno omówione zostały takie zagadnienia, jak: drogi dostania się infekcji gruźliczej do krtani, rozwój gruźlicy krtani w różnych okresach gruźlicy ogólnej, związek gruźlicy krtani z innemi cierpieniami infekcyjnemi. Następnie referent zwrócił uwagę na różne klasyfikacje gruźlicy krtani, na obrazy laryngoskopowe oraz na tłumaczenie zmian gruźliczych z punktu widzenia współczesnych poglądów. Podkreślona została doniosłość badania ogólnego w gruźlicy krtani i dokładniej omówione zostały niektóre metody kliniczne (odczyn z tuberkuliną, próba sedymentacji Biernackiego, wzór leukocytów). Wreszcie poddane zostały analizie sposoby leczenia gruźlicy krtani zarówno starsze jak i nowsze (am.: rentgen, stosowanie złota, tuberkulinoterapja, naświetlania lampą Warselyego i t. p.).

Dyskusja: *Lubllner* omawia leczenie gruźlicy krtani przy pomocy różnych sposobów, a głównie „curettement". Celem terapji w gruźlicy krtani winno być uzyskanie sklerotyzacji w tkankach chorobowo zmienionych.

Srebrny cytuje przypadki z piśmiennictwa pierwotnej gruźlicy krtani.

Karbowski mówi o objawach toksycznych przy gruźlicy oraz o związku gruźlicy z innemi cierpieniami infekcyjnemi.

Oceny.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

XV.

Dr. W. Gumiński. Ostre zapalenie ucha środkowego w wieku dziecięcym.

Monografja ta wyszła z druku w roku ubiegłym i jakkolwiek ocena tego dzieła jest nieco spóźniona, przyznać musimy, że autor sprawił wielką satysfakcję wszystkim specjalistom, dawszy dzieło oparte na doświadczeniu klinicznem, opierając się na dużym materjale kazuistycznym.

Autor na wstępie zaznacza, nie bez racji, że ostatnie prace Parrot'a i Arbeltier'a wykazują, że sprawy anatomopatologiczne kształtują się zupełnie jednakowo w schorzeniach usznych u osobników dorosłych jak i u osobników w wieku dziecięcym i niemowlęcym; temniemniej należy podkreślić, że przebieg kliniczny tych schorzeń u dziecka jest nieco odmienny, zależnie od właściwości budowy kości i stanu odporności ucha jako narządu.

Po krótkim wstępie, G. opisuje właściwości anatomiczne, fizjologiczne i konstytucjonalne ucha środkowego w wieku niemowlęcym, posiłkując się wybornemi rysunkami W. Langego, Le Mée, Brühla, Alexandra i w ten sposób jasno i treściwie obraz ucha środkowego i kości mamy przed sobą.

Opierając się na tych badaniach G. rozróżnia 3 okresy rozwoju:

1) Okres wieku niemowlęcego (pierwszy rok życia dziecka),

2) Okres kształtowania się i pneumatyzacji wyrostków sutkowych (od 1 do 3 lat życia),

3) Okres wieku przedszkolnego (od 4 do 7 roku życia).

Co do częstości ostrych zapaleń ucha środkowego w wieku dziecięcym, statystyka Kliniki Dziecięcej U. W. za rok 1932 wysokość odsetka schorzeń, wykazała 22,2%. Dane statystyczne, oparte na innych klinikach europejskich, wykazują odsetek od 21% — 33%.

W dalszym ciągu autor rozpatruje drogi przenikania zarazków chorobotwórczych do ucha środkowego. Cztery są możliwości zakażenia ucha:

1) Droga trąbki słuchowej,

2) Droga naczyń krwionośnych,

3) Droga naczyń chłonnych,

4) Droga ciągłości tkanek.

Z drobnoustrojów, znajdywanych w ropie pobranej z ucha, najczęściej bywają notowane dwoinkowce (pneumococcus, diplococcus mucosus), paciorkowce różnych gatunków (streptococcus haemolyticus, mucosus, viridans), gronkowce, dalej laseczniki rzekomo-błonicze, płonicze, grypowe i ropy błękitnej.

Następne rożdziały poświęcone są: zapaleniu ucha środkowego u noworodków, które występuje już niekiedy wciągu pierwszych 12 godzin życia (Aschoff); zazwyczaj jednak występuje ono wciągu pierwszych 2 tygodni życia. Uważać należy, że powstaje wskutek przenikania przez trąbkę słuchową wód płodowych, wydzielin narządów rodnych, wskutek aspiracji pokarmu podczas pierwszych ruchów połykowych, wymiotów lub drgawek.

Poczem autor omawia kwestję zapalenia ucha środkowego u niemowląt i u dzieci małych. Pierwsza postać jest t. zw. zapalenie utajone. Często bywa ono przeoczane, tak że nawet w 49% Aschoff nie znalazł żadnych objawów za życia.

1) Do najwcześniejszych objawów zapalenia należy niewątpliwie zabarwienie różowawe błony bębenkowej w jej tylno-górnym odcinku.

2) W następstwie występuje na błonie bębenkowej lekkie przekrwienie i wypuklenie w postaci półksiężyca.

3) Przekrwienie i wypuklenie błony, nasilając się, przybiera postać przecinka a później nerki.

4) Wreszcie cała błona bębenkowa jest wypięta poduszkowato. Trzy są postacie zapaleń uszu środkowych: postać grypowa, pneumogrypowa i posocznicowa.

Następnie autor opisuje te 3 postacie, podając przy tem materjał kazuistyczny kliniki. W dziale tym w każdym przypadku jest dokładnie opisany przebieg cierpienia. Wspomina też o współistnieniu schorzeń uszu środkowych z colitoksemją u niemowląt i u dzieci najmłodszych. W dziale tym opisany przebieg cierpienia kiszek, współistniejące schorzenia uszu, badanie bakterjologiczne (badania dr. Brokmana), poglądy na tę rzecz prof. Michałowicza, wraz z podaniem wyczerpującej literatury przedmiotu i z poglądami autorów na te sprawy.

W następnych rożdziałach mamy opis zapaleń ucha środkowego w przebiegu ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

W każdej z ostrych chorób zakaźnych powikłania uszne mogą występować. Najczęstsze powikłania są w płonicy, dalej idą w odrze, w błonicy, krztuścu, w ospie, w zapaleniu ślinianek, w zapaleniu na-

gminnem opon mózgowych, są znane w przebiegu gruźlicy oraz kiły.

Każde z tych powikłań autor rozpatruje oddzielnie.

Następują opisy innych powikłań, rozwijających się w przebiegu ostrych zapaleń ucha środkowego. Do nich należą:

1) zapalenie błędnika, względnie rzadko występujące. Ze statystyk wynika, że w 3% przypadków.

2) Powikłania kostne, naogół występujące bardzo często. Występują one w 3 postaciach, jako ropień podokostnowy, jako zapalenie kości bloku sutkowego i zapalenie szpiku kostnego.

Szeroko omawia sprawę zapalenia wyrostka sutkowego, oraz przytacza zdanie tych wszystkich klinicystów, którzy się w sprawie tej wypowiadali. Zapaleniu naczyń żylnych z rozwojem sprawy posoczniczej autor poświęca cały rozdział, a w krótkości omawia sprawę przerzutów w posocznicy. Bardzo dokładne opisy znajdujemy w rozdziale, traktującym zapalenie nerwu u niemowląt, które to cierpienie występuje względnie często. Szereg bardzo dokładnie reprodukowanych rysunków ilustruje tę część, ku wielkiemu pożytkowi dla czytelnika. Monografja kończy się rozdziałami, traktującemi: zapalenie opon mózgowych, ropni nadoponowych, śródoponowych i podoponowych oraz w krótkości zapalenie mózgowia, ropnie mózgu i ropnie móżdżku.

Po zestawieniu wszystkich wyżej podanych opisów, dochodzę do przekonania, że autor, stojąc na wysokości powierzonego mu do opracowania tematu, dał nam obraz wszechstronny cierpień wieku dziecięcego opisawszy je z całą dokładnościa, sumiennością i wielkiem znawstwem literatury i kliniki przedmiotu.

Za pracę tę dr. Wacławowi Gumińskiemu należy się specjalna wdzięczność od lekarzy specjalistów i od szerokiego ogółu praktyków.

Każdemu przeto lekarzowi polecam gorąco przeczytanie tej doskonałej monografji.

Dr. *St.-Leopold Lubliner*
Konsultant honorowy Szp. na Czystem

Śródborów, willa Polanka, dn. 1 sierpnia 1934 r.

Polskie monografje i wykłady kliniczne z dziedziny pedjatrji.

XVI.

Dr. W. Gumiński. Gruźlicze zapalenie ucha środkowego w wieku dziecięcym.

Po krótkim wstępie, opiewającym konieczność współpracy le-

karza chorób dziecięcych z otiatrą, autor odsyła czytelnika do swej monografji poprzedniej, w której podane zostały wiadomości anatomiczne i fizjologiczne ucha środkowego. W stosunku do gruźlicy odgrywa rolę w powstawaniu tego cierpienia pewien czynnik, który jak sądzi M. Michałowicz, jest pewna wybiórczość tkanek obwodowych do prątka gruźliczego, występująca tak często w wieku dziecięcym.

Nie wchodząc w szczegóły statystyk, zajmujących się częstością zachorowań na gruźlicę, można powiedzieć, ze badania prowadzone były w 3 kierunkach

1) Badanie dzieci, zmarłych na gruźlicę,

2) Dzieci chorych na gruźlicę czynną,

3) Badanie dzieci, dotkniętych schorzeniami uszu w ogólności.

Zaznaczyć należy, że często mamy do czynienia z gruźlicą ucha środkowego, tam gdzie obraz otoskopowy nie daje żadnych podstaw dla rozpoznania gruźliczego charakteru schorzenia, i gdzie przeciwnie, wszystko zdaje się przemawiać za nieswoistym charakterem cierpienia. Według statystyki Leegaard'a podział przypadków gruźlicy uszu u dzieci w stosunku do wieku przedstawia się jak następuje: poniżej 1-go roku 20%, od 1-go—3-go 25%, od 3—7 30%, od 7—10 14% i od 10—15 7% czyli że najczęstsze zakażenia się dzieci prątkiem gruźliczym przypada na okres pierwszych 7-iu lat życia dziecka.

Opierając się na całym szeregu prac z literatury, autor uważa ujęcie gruźliczego zap. ucha śr. jako *sprawy pierwotnej* za niezgodne z obecnym stanem wiedzy i za powstałe na skutek całego szeregu błędów w rozómowaniu.

1) Pierwszem źródłem błędu jest niedokładność istniejących metod badania, przy poszukiwaniach w ustroju ogniska pierwotnego.

2) Drugiem źródłem mylnego ujęcia sprawy jest niedocenianie roli ogniska pierwotnego w płucach i zespołu pierwotnego płucno-gruczołowego, wykrytego przez Parrot'a w roku 1876 i potwierdzonego przez badania Gohn'a w roku 1908.

3) Trzeciem źródłem błędu jest nierozróżnianie pojęcia „schorzenie gruźlicze pierwotne", od pojęcia „schorzenie gruźlicze przerzutowe".

4) Czwartem źródłem błędu jest wyolbrzymianie roli gruczołów chłonnych w patogenezie gruźliczych schorzeń ucha.

W dalszym ciągu autor szeroko rozpatruje drogi przenikania zarazka gruźliczego do ucha środkowego, i dochodzi do wniosku, że zarazek gruźliczy może przenikać do ucha śr. drogą naczyń krwionośnych, drogą naczyń chłonnych, drogą trąbki słuchowej i drogą ciągłości tkanek. Ostatnia możliwość istnieje przy zmianach swoistych

w przewodzie usznym, w kościach sąsiednich, w gruczołach około-usznych lub też w tkance wyrośli gruczołowatych.

Różnorodność obrazów klinicznych gruźlicy ucha środkowego, czyli wielopostaciowość gruźlicy ucha środkowego jest w zależności od stanu odporności dziecka w stosunku do gruźlicy.

Autor w rozwoju swoich badań, zastanawia się nad wysiękową postacią gr. u śr. ze słabą skłonnością do spraw wytwórczych i z wybitną skłonnością do zejścia w martwicę. W dalszym ciągu rozpatruje gruźlicę wysiękową u. śr. ze skłonnością do spraw wytwórczych i bez wybitnej skłonności do zejścia w martwicę. Przypadki takie ilustrowane są świetnemi rysunkami według G. Alexandra.

W analizie obrazów klinicznych autor podał bardzo piękne reprodukcje Döderleina, również i w roździale, dotyczącym rozpoznania, podane są niezmiernie przekonywające obrazy otoskopowe tejże autorki, przedstawiające rozwój gr. zap. u. śr.

Badanie dodatkowe w gr. schorzeniach uszu rozróżniamy następujące: 1) badanie na prątki wydzieliny usznej 2) badanie drobnowidowe ziarniny, oraz tkanek, usuniętych operacyjnie 3) badanie zwierząt po zaszczepieniu tymże wydzielin lub tkanek z ucha 4) badanie chorych zapomocą odczynów tuberkulinowych.

Wreszcie w ostatnim rozdziale autor mówi o rokowaniu w gruźlicy u. śr.

Jedynem kryterjum dla rokowania może być tylko stan odporności dziecka w stosunku do jadów gruźliczych. U dzieci nieco starszych przebieg sprawy chorobowej jest łagodniejszy w każdym razie do beznadziejnych nie można jego zaliczyć.

Szanse wyleczenia zwiększają się z każdym rokiem.

Rozpatrzeniem leczenia ogólnego i miejscowego kończy autor swoją wyczerpującą pracę, która zasługuje na specjalne wyróżnienie.

Prócz niektórych usterek językowych i nieuwzględnienia niektórych prac literatury polskiej, praca ta błędów nie posiada.

Dr. Leopold Lubliner.

Śródborów, willa Polanka, dn. 4 sierpnia 1934 r.

Wiadomości bieżące.

X Zjazd oto-laryngologiczny oraz walne zebranie członków Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego

Odbędą się we Lwowie dnia 23 września r. b.

Godz. 8.30. Zwiedzenie oddziału Oto-laryngologicznego w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej

Godz. 9.30. Otwarcie Zjazdu w Klinice Oto-laryngologicznej (Pijarów 6). Wybór Przewodniczącego i sekretarza Zjazdu.

POSIEDZENIE NAUKOWE.

1. Klinika Wileńska i Lwowska, Neuritis retrobulbaris pochodzenia nosowego.
2. *J. Iwaszkiewicz.* Powikłania oczne i oczodołowe pochodzenia nosowego w świetle cyfr i spostrzeżeń Kliniki Poznańskiej.
3. *A. Laskiewicz.* Zapalenie jam bocznych nosa u dzieci i ich powikłania.
4. *K. Sosin.* Obraz anatomopatologiczny agranulocytozy.
5. *A. Dobrzański.* Obraz kliniczny agranulocytozy, względnie t. z. „angina agranulocytica“.
6. *B. Karbowski.* Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych.
7. *A. Schwarzbart.* Ropnica pochodzenia usznego z zakrzepem zatoki od zlewu po opuszkę. Operacja. Wyleczenie.
8. *N. Alter i M. Goldinberg.* Guz u nasady języka (struma aberrans) leczony elektrokoagulacją.
9. *A. Schwarzbart.* Gruźlica pierwotna migdałków.
10. *J. Tencer.* Przyczynek do napadowych skórczów krtani w wieku dojrzałym

WALNE ZEBRANIE

Godz 16. Zagajenie Walnego Zebrania przez Prezesa Towarzystwa. Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego zebrania.

1. Sprawozdanie Sekretarza, skarbnika, bibljotekarza i komisji rewizyjnej Zarządu Głównego i poszczególnych sekcyj.
2. Sprawozdanie redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-laryngologicznego“.
3. Wybory. prezesa, 2-ch wice-prezesów, sekretarza, skarbnika, komisji rewizyjnej, członków sądu honorowego i redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-laryngologicznego“.
4. Oznaczenie miejsca i daty przyszłego Zjazdu.
5. Wolne wnioski.

Résumé des articles.

A. Laskiewicz. Les sinusites de l'enfance et leur complications selon les données et observations de la Clin. O. R. L. de l'Uniw. de Poznań.

Aprés avoir donné la déscription des données anatomiques, physiologiques et la pathogénèse d'inflammations aigües et chron. des sinus paranasaux chez les enfants l'auteur rapporte 18 cas de sinusites de l'enfance (12 garçons et 6 fillettes de 8 mois à 14 ans) traités à la clin. O. R. L. de Poznań au cours des 8 dernières annnées: Il y avait 3 cas de sinusites maxillaires chroniques à la suite d'une grippe et d'une diphthérie. Dans 4 cas l'inflammation n'avait atteint que les cellules ethmoidales à la suite d'un coryza chronique, dans 2 cas le sinus frontal seul fut infecté (sin. front. purul. ac. et chron.) au cours d'une scarlatine, dans l'un d'eux le sinus avait montré un état inflammatoire chronique. Dans les 10 autres cas il y avait infection simultanée des sinus frontaux et ethmoidaux: dans 2 de ces cas l'inflammation avait été aigüe, dans un troisième chronique. Les sinus ethmoidal et maxillaire avaient été atteints chez 2 enfants de 11 mois et 3 ans, à la suite d'un coryza aigü. Dans 2 cas suivants les symptômes indiquaient une inflammation chronique. Dans 1 seul cas nous avons trouvé une sinusite purulente frontale, ethmoidale et maxillaire chez un enfant de 13 ans au cours d'une grippe. On ne trouva point d'affection du sinus sphénoidal. L'examen bactériologique du pus des fosses nasales des cas précèdents a révelé en genéral des streptocoques courts, dans les cas 2, 3, 7, 9, 15, 17, 18. Dans le cas d'une sinusite frontale purulente compliquée d'un abcès extradural, on a trouvé des streptocoques hémolytiques, et dans les 3 cas suivants, compliqués d'un oedéme des paupiéres, des bacilles pseudodiphthériques. Quant aux complications trouvées dans ces cas de sinusites chez les enfants leur nombre était de 8. Dans l'un d'eux, le 7-me cas, il y avait une perforation d'un abcès du sinus frontal gauche dans l'orbite, et dans le 16-me cas au cours d'une scarlatine, un abcès du sinus frontal, avait perforé sous la dure-mère de la fosse cranienne antérieure. Les 2 cas furent guéris par la voie opératoire selon la méthode de Ritter-Jansen. Dans les 6 cas suivants; 10, 11, 12, 13, 14 et 17 il y avait dans l' un oedème des paupieres a la suite d'une ethmoidite antérieure, ou comme dans les cas 14 et 17 il y avait en outre infection du sinus maxillaire du même côté. De plus dans le cas 6 (enfant de 2 ans et demi) il s'agissait d'une ethmoidite récidivante avec l' oedème

des paupieres qui n'a pu être guèri qu'après une résection de la tête du cornet moyen. Dans tous ces cas nous avions eu une infection mixte (streptocoques, staphylocoques, bacilles pseudodiphtériques) qui avait envahi per continuitatem non seulement les fosses nasales mentionnés, mais aussi l'oreille moyenne, comme dans les cas 14 et 17. Pour le traitement, outre les instillations de solution 2—3% zinc. sozojodolic. dans le nez, les meilleurs resultats ont été obtenus en appliquant l'antivirus de Besredka au nez et aux fosses nasales sous forme de „déplacement" par la méthode de Proetz-Le Mée. Chez les enfants plus âgés 4 ans en plus (en tout 5 cas) on avait aussi pratiqué par la voie endonasale une ouverture des cellules ethmoidales et appliqué des lavages systématiques du sinus maxillaire du côté du nez avec une solution de 2—5% d'argyrol, ou d'un déplacement d'argyrol par la méthode citée et diathermie exterieure au region du sinus malade.

A. Laskiewicz. Otoaudjon Ty E 5.

L'auteur décrit la construction de l'oto-audion Ty E. 5, (audionkraft) dont il donne en détail le schéma et les applications aux recherches cliniques. Parmi ses qualités, il faut citer la pureté du ton produit correspondant par sa hauter et son timbre à une fréquence déterminée qui peut facilement être déterminée avec précision. Chacun des tons de l'échelle de Betzold est dépourvu de tons hauts, et en outre il peut, pendant un intervalle de tempt considérable, conserver la même hauteur et la même intensité que l'oscillation initiale. Cette circonstance est très importante pour le contrôle de l'ouie. Un dispositif de mise en circuit permet la rapide exploration, dans les deux sens, de toute l'échelle auditive depuis la sub-contra-octave jusqu'aux tons les plus hauts, sans se servir du tuyau sonore de Galton. En général on observe au cours de ce decrescendo la période d'amortissement des différents tons (ce qui facilite beaucoup la découverte de la dissimulation). Les mesures de l'intensité des différents tons de l'échelle de diapason de Betzold en otoaudion au moyen de l'appareil de Rayleigh n'a révélé que de faibles variations entre C_4 et C_5, atteignant 2 — 5 erg cm^2 sek. Dans les tons plus graves ces différences sont encore plus petites.

L'auteur donne une série de graphiques auditifs qui se rapportent à différents cas d'affections des oreilles moyenne et interne; catarrhe chronique adhésif de l'oreille (3 cas), dont les différentes courbes font voir l'amélioration au cours du traitement, deux cas d'otosclérose et un cas d'affection du nerf auditif chez un forgeron, provoquée par ses occupations professionelles

Les qualités de l'oto-audion Ty E. 5, qui est aujourd'hui l'une des meilleurs formes d'appareils acoumétriques, n'empêchent pourtant pas les tons graves de l'échelle de Betzold d'avoir besoin d'un contrôle au moyen des diapasons contra-c, G et G1. D'autre part, dans différentes affections de l'oreille interne, l'intensité des différents tons hauts n'est pas toujours à même de reproduire avec précision ces ilôts ou restes auditifs qui caractérisent la surdité „relative"; un examen supplémentaire au moyen de diapasons est encore nécessaire.

Lewenfisz. Sur le choix de la méthode opératoire dans les cas des lésions inflammatoires aiguës et chroniques des sinus frontaux.

Dans la dernière partie du travail, l'auteur s'occupe du traitement conservateur et chirurgical des états inflammatoires des sinus frontaux.

A la fin, après avoir envisagé les indications et la technique des principales méthodes chirurgicales, il procède à l'examen des matériaux de la clinique otolaryngologique de l'Université de Varsovie.

Au point de vue de la méthode opératoire, il classifie ces matériaux en deux groupes:

1. Les cas opérés moyennant la méthode intranasale.
2. Les cas opérés au moyen de la méthode extranasale.

Les meilleurs résultats post-opératoires étaient dans les cas opérés en deux temps, ce qui veut dire que dans la première étape de l'opération l'intervention chirurgicale était intranasale, et au bout de 2 à 4 semaines on procédait à la seconde étape — à l'opération extérne.

La large voie de communication entre le nez et le sinus pratiquée moyennant l'intervention intranasale est extrêmement propice à la prompte cicatrisation post-opératoire et à la convalescence rapide du malade.

Miodoński. Sur les abcès otogéniques du cerveau et du cervelet d'après les matériaux réunis de 1928—1933 à la Clinique O. R. L. cracovienne.

Cette partie du travail donne la déscription des autres cas de abcés du cerveau et du cervelet.

Dr. J. Małecki. La réaction actuelle du sang dans l'ozène.

L'auteur a examiné l'équilibre acido-base de 17 cas d'òzene (pH du sang et de l'urine, la réserve alcaline du sang, le „nombre de Henderson" avant et après l'injection de 20 cm^3 de 8% $NaHCO_3$).

Les résultats étaient suivants:

1) le pH du sang dans tous les cas est audessous de la moyenne 7,59 (temp. 18° C).

2) la réserve alcaline est abaissée dans 5 cas

3) le pH de l'urine après l'injection est plus acide en comparaison avec ceci des personnes saines

4) dans 3 cas la quantité des acides rendus par les reins après l' injection devient plus grande.

L'équilibre acido-base dans les cas graves et actifs d'ozène est poussé dans la direction acide, dans les stades moins graves et dans des périodes d'amélioration la réaction actuelle répond à peu près à la norme.

Dr. *J. Małecki*. Un cas de maladie Oster-Rendu.

On décrit un cas de cette rare maladie qui se manifeste par les hémorragies du nez, langue, pharynx et larynx. Dans le cas de l'auteur ces hémorragies duraient deux ans et demie récidivant toujours. Le sang ne présentait aucune altération. Tout de même du côté des autres organes on ne pouvait pas constater aucune maladie. Selon l'auteur on doit chercher la cause de ces hémorragies dans l'éctasie des vaisseaux et dans des altérations du système endocrino-végétatif.

Mittendorf-Sawicz. L'influence de l'érgosterine sur le labyrinthe.

Les expériences etiaent faites sur les cobayes. Après avoir donné aux animaux le „vitavit" per os pendant un an (1 goutte par jour au par 2 — 3 jours) on a examiné histologiquement des labyrinthes. Dans tous les cas on a constaté le grand surcroît de la substance osseuse de la paroi labyrinthique.

J. Tencer. Sur la technique de la dacryocystorhinostomie interne. L'auteur décrit une modification de la technique operatoire de la dacryocysto-rhinostomie interne de West-Halle. Elle consiste à ôter la canal nasolacrimal avec le sac lacrimal de sa place du lieu de faire une fenêtre dans le sac, puis a couper la paroi laterale du sac et à sectionner en bas le canal lacrymo-nasal. Grâce à cette modification l'intervention sur le sac lacrimal devient beaucoup plus facile et les résultats opératoires plus sûrs.

Cz. Krajewski. Les dimensions du nez externe aux environs de Wilno.

L'auteur a fait les dimensions du nez externe chez la population polonaise aux environs de Wilno (216 cas). Le plus fréquent fut le type 8, de la table de Martin (le dos du nez droit, la racine moyenne, la base horizontale ou légérement élévée, les narines obliques, ovales et assez étroites, le bout du nez obtus ou arrondi). Suivant,

l'indice nasal (le rapport de la largeur à la hauteur), c'est le type du nez étroit (leptorrhin) qui prévaut. Ce type domine chez les hommes (40,6%: 65 cas) de même que chez les femmes (dans 15 cas sur 55 examinés).

Egalement, très fréquent fut le type N. 14 suivant Martin (ce type est caracterisé par le dos du nez plus ou moins convexe et onduleux, par la racine moyenne, par les narines ovales et obliques assez étroites, par la base horizontale, les ailes du nez étroites et longues). Suivant l'indice c'est le type leptorrhin. Il est également fréquent chez les hommes: (21,1%—34 cas) que chez les femmes: (10 cas sur 55 examinés)

Dans les cas examinés les nez avec les dos courts et concaves étaient plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. Les cas examinés apartenaient le plus souvent au type du nez étroit, (les hommes: 64,6%; les femmes: 39 cas sur 55 examinés). Le type hyper — leptorrhin et hyper—chamertin est rare chez nous.

Selon le moyen indice nasal de la largeur à la hauteur (chez les hommes: 66,3; chez les femmes: 66,0) les cas examinés apartiennent au type du nez étroit (leptorrhin).

Le moyen indice de la largeur à la profondeur chez les hommes était: 61,6; chez les femmes: 62,1. Les bouts du nez obtus ou arrondis étaient plus fréquents; les nez pointus étaient plutôt rares.

Les narines ovales obliques, pas très étroites, étaient les plus fréquentes. Les racines placées moyennement étaient plus fréquentes, les racines placées très haut sont rares chez nous.